UNTERSUCHUNGEN

ÜBER

INTRAOCULARE TUMOREN.

NETZHAUTGLIOME.

VON

DR. J. R. DA GAMA PINTO,
PRIVAT-DOCENT AN DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG.



MIT SECHS LITHOGR. TAFELN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1886.

Einleitung.

Vorliegende Untersuchungen bilden den ersten Abschnitt einer Abhandlung, deren zweiter Abschnitt sich mit dem Aderhautsarkom beschäftigen wird. Sowohl dieses wie das Netzhautgliom sind bereits von competenteren Fachgenossen monographisch bearbeitet worden. Ich stellte mir deshalb nur die bescheidene Aufgabe, das in der Heidelberger Augenklinik seit Jahren gesammelte und mir freundlichst zur Verfügung gestellte Material so weit einer Durcharbeitung zu unterwerfen, als es zur Auffindung neuer Gesichtspunkte oder zur Aufklärung zweifelhafter Fragen verwerthet werden konnte. Zu diesem Zwecke wurden zuerst die klinischen Daten und die anatomischen Befunde möglichst objectiv dargestellt, und dann in einem zweiten, allgemeinen Theil die sich daraus ergebenden Schlussfolgerungen kurz besprochen.

Von der reichhaltigen Gliomlitteratur kam hier vorwiegend diejenige in Betracht, welche zu der von von Graefe einerseits und Virchow andererseits inaugurirten reformatorischen Periode der Gliomlehre gehört. Die ältere Litteratur hat nur insofern Berücksichtigung gefunden, als sie den neugewonnenen Thatsachen Halt und Bestätigung gewähren konnte.

Die in der Casuistik befolgte Anordnung geschah nach der von Hirschberg eingeführten Eintheilung in Glioma endophytum und Glioma exophytum. Sodann wurden in jeder Kategorie die einzelnen Fälle nach der intraocularen Ausbreitung der Geschwulst

und zwar in ascendirender Scala eingereiht. Obwohl der klinische Verlauf und die Prognose nicht unbedingt von dem Grade der intraocularen Entwickelung des Glioms abhängen, so wird doch durch eine solche Reihenfolge das Studium der successiven Veränderungen in den angrenzenden Theilen (Chorioidea, Sehnerv etc.) wesentlich erleichtert.

Bei der Ausführung dieser Arbeit hatte ich mich, wie immer, der werthvollen Unterstützung meiner Lehrer, der Herren Professoren O. Becker und J. Arnold, zu erfreuen. Beiden spreche ich an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aus.[1])

Für die Mehrzahl der beigegebenen mikroskopischen Zeichnungen bin ich meinem befreundeten Collegen, Herrn Dr. Fritz Meyer, zu grossem Danke verpflichtet.

---

[1]) Diese Arbeit wurde im Dezember 1885 der Medicinischen Facultät der Universität Heidelberg als Habilitationsschrift vorgelegt und erscheint jetzt in etwas veränderter Form.

Casuistik.

---

1. Fall.

Glioma endophytum.

Marie Bl., $6^3/_4$ Jahre alt, wurde den 30. April 1884 in die Heidelberger Augenklinik gebracht. Anfang Februar dieses Jahres sei ein eigenthümliches Zucken und kurz darauf ein weisser Schimmer im rechten Auge wahrgenommen worden. Die rapide Abnahme des Sehens am erkrankten Auge veranlasste die Eltern, ärztliche Hülfe nachzusuchen.

Dem Hausarzt der Patientin, Herrn Dr. Geiger aus Rappenau, verdanke ich folgende anamnestische Daten:

Die Eltern des Kindes leben beide. Der Vater hat schon mehrmals an acutem Gelenkrheumatismus gelitten. Nach einer Nebenhodenentzündung, die wahrscheinlich nicht gonorrhoischer, sondern tuberkulöser Natur ist, blieb eine Verhärtung des Nebenhodens mit Hydrocele zurück. Das Kind ist aber vor der Entwickelung dieser Krankheit geboren. Ausserdem hat der Vater Husten ohne nachweisbare Lungenspitzenaffection.

Von den drei lebenden Geschwistern leidet ein Bruder an Otorrhoe. Zwei sind gestorben, eins $^3/_4$ Jahre alt angeblich an Starrkrampf.

Daraus folgt, dass in der Familie der Patientin vielleicht eine tuberkulöse Prädisposition vorhanden ist. Das gesunde und blühende Aussehen des Kindes verräth aber keineswegs solche Anlagen.

Status praesens: Reizloses Auge, Hornhaut und Linse rein, Vorderkammer seicht, Pupille in leichter Atropinmydriasis. Im Glaskörperraum wird schon mit unbewaffnetem Auge eine weissglänzende, höckerige Masse wahrgenommen, welche den oberen, inneren und unteren Abschnitt des Augenhintergrundes besetzt und die entsprechende Netzhaut vollständig verdeckt. Dieselbe ist, besonders nach innen, ziemlich voluminös, scheint vom vorderen-inneren Theil der Retina auszugehen und lässt weder bei der einfachen ophthalmoscopischen Beleuchtung, noch mit Hülfe der von Becker

angegebenen Vergrösserungsmethode[1]) Gefässe wahrnehmen. Nach aussen ist noch ein kleiner Theil der Netzhaut zu sehen, bietet aber eine fleckige, marmorirte Beschaffenheit. Im Glaskörper schwimmen 2 bis 3 kleine unregelmässige Flocken, die der Geschwulst ähneln und den Eindruck machen, als hätten sie sich von derselben losgetrennt.

Augendruck kaum erhöht.

S-Handbewegungen dicht vorm Auge. Genauere Untersuchung ist wegen der allzu ängstlichen Haltung der Patientin nicht möglich. Linkes Auge von normalem Aussehen und sehtüchtig.

Dass es sich hier um Gliom handelt, dürfte kaum fraglich sein. Nur die erwähnten Flocken im Glaskörper könnten die Diagnose schwankend machen, indem sie an ein entzündliches, bröckeliges Exsudat denken liessen.

Am nächsten Tage wurde die Enucleation ausgeführt. Der Sehnervenstumpf sah weiss und normal aus.

Am 21. Juni 1885, also 14 Monate nach der Operation, wurde uns das Kind wieder gezeigt. Es bot ein selten gesundes Aussehen. Das linke Auge, sowie die Orbitalhöhle rechts waren durchaus gesund.

Unterm 22. November 1885 wird mir mitgetheilt, dass das Kind sich noch immer der besten Gesundheit erfreut.

Makroskopischer Befund: Der in Form und Grösse unveränderte Bulbus wird nach der Härtung[2]) horizontal durchschnitten und bestätigt die im Leben gestellte Diagnose auf Gliom.

---

[1]) O. Becker, Zur Diagnose intraocularer Sarcome. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. I., Abth. II., pag. 225. „Bei hohen Graden von Hypermetropie erhält man ein um so grösseres Bild, je stärker das Convexglas ist, welches man hinter dem Spiegel anbringt. Man kann in gegebenem Falle um so stärkere Convexgläser benutzen, je näher man an's Auge herangeht. So lange man das Convexglas hinter dem Spiegel anbringt, wird man immer wenigstens 2 Zoll vom Auge entfernt bleiben müssen. Eine grössere Annäherung lässt sich nur dadurch erreichen, dass man das Convexglas zwischen Spiegel und Auge hält. So wird es möglich, das Glas bis auf wenige Linien dem vorderen Hauptpunkte des Auges zu nähern. Selbstverständlich steigert sich dadurch die Vergrösserung, die erzielt werden kann, je näher man das corrigirende Glas dem Auge bringen kann, weil die Stärke des zu verwendenden Convexglases in demselben Maſse wächst."

[2]) Seit länger als 3 Jahren wird in unserem Laboratorium folgende Härtungsmethode in Anwendung gezogen: Möglichst frische Objecte werden in

Er misst in sagittaler Richtung 21 mm, in transversaler 20 mm.

Der Opticusstamm erscheint gesund. Dessen Eintrittsstelle (Fig. 1) zeigt aber eine blumenkohlartige, etwa 1,5 mm dicke Wucherung, die, sich leicht fächerförmig ausbreitend, rechts und links der deutlich verdickten Retina aufsitzt. Letztere liegt fast überall an, nur temporalwärts ist sie stellenweise leicht abgehoben und durch geronnenes Exsudat von der Aderhaut getrennt. Dieser Umstand spricht dafür, dass die Abhebung kein Kunstprodukt ist, sondern im Leben bestanden hat. Fast der ganze nasale Abschnitt der Netzhaut ist von einer nach innen wuchernden, unregelmässigen Geschwulst besetzt, welche vorn die Linse und deren Aufhängeband berührt. Die vordere Hälfte dieser Geschwulst, am mächtigsten entwickelt, nimmt etwa $^1/_3$ des horizontalen Bulbusdurchmessers ein und besitzt eine weiss-gelbliche Farbe; die hintere Hälfte dagegen erscheint graulich und geht allmählich in die verdickte Netzhautpartie über. Dieser Farbenunterschied rührt wohl von den degenerativen Zuständen her, welche bei der mikroskopischen Beschreibung näher erörtert werden. Auch dem temporalen Theil der Retina sitzen unregelmässige Tumorstücke auf.

Der geschwulstfreie Glaskörperraum ist von einer graugelben, ziemlich festen gallertigen Masse erfüllt. In derselben eingelagert liegen einige weissliche Bröckel, die wahrscheinlich nichts Anderes sind, als die mit dem Ophthalmoscop beobachteten Glaskörperflocken.

Linse von normaler Form, Grösse und Lage. Im erweiterten Petit'schen Canal, sowie in der hinteren Augenkammer liegt eine

---

0,1 und nach 6—8 Stunden in 0,25 % Chromsäurelösung gelegt, in welcher letzteren sie etwa 2—3 Tage verweilen. Darauf folgt eine beliebig lange Nachhärtung in gewöhnlicher Müller'scher Lösung. Die Härtung geht dabei viel rascher vor sich und die Bulbi erhalten eine angenehme Consistenz, welche die gröberen Manipulationen (Durchschneiden, Zeichnen, Auswässern etc.) beträchtlich erleichtert. Der Hauptvortheil der Methode besteht aber darin, dass die feinere Struktur der Elemente, namentlich die der in Theilung begriffenen Kerne, durch die Chromsäure vollständig und dauernd fixirt wird. Man weiss ja seit Flemming, dass die Müller'sche Flüssigkeit, wie im Allgemeinen die Chromsalze, eine zerstörende Wirkung auf die Kernfiguren ausüben. Dieser üble Einfluss macht sich aber, wie unsere Erfahrungen lehren, nicht mehr geltend, wenn die Objecte vorerst eine Zeit lang der Chromsäurewirkung ausgesetzt waren. Die nachträgliche Behandlung mit Müller'scher Lösung verfolgt den Zweck, die Brüchigkeit zu vermeiden, welche den längere Zeit in Chromsäure gelegenen Präparaten eigen ist.

weissliche, homogene Masse, durch welche die Irisperipherie etwas nach rückwärts gezogen wird.

In der Fig. 1 sind diese Verhältnisse leider nicht gut wiedergegeben.

Mikroskopischer Befund: Die Einbettung in Celloidin gestattete die Anfertigung hinreichend feiner Schnitte durch den ganzen Bulbus mit Erhaltung sämmtlicher topographischer Verhältnisse.

Der intraoculare Tumor gestaltet sich als typisches Gliom, wie es bereits so vielfach beschrieben worden ist. Dasselbe geht vom hinteren, zwischen Aequator und Sehnerven gelegenen Theil der Retina aus und wächst vorwiegend nach vorn, dicht an der Pars ciliaris vorbei, bis es mit der Linse, Zonula und den Ciliarfortsätzen in Berührung kommt. Die ophthalmoskopisch gemachte und auch bei der makroskopischen Schilderung erwähnte Beobachtung, dass die Geschwulst am vorderen Netzhautabschnitt ihren Ursprung nimmt, beruht also auf einer Täuschung, die erst durch das Mikroskop widerlegt wird. Zwischen der peripheren scharfen Grenze des Tumors und der Pars ciliaris retinae, welche vollkommen intakt und gesund erscheint, liegt ein feiner spaltförmiger Raum, in welchem etwas faserig gewordener Glaskörper eingelagert ist.

Das Gliom besteht aus kleinen, runden, mit winziger Protoplasmahülle versehenen Zellen. Die Interzellularsubstanz, welche nur durch Isolirungsversuche zur Wahrnehmung gelangt, erscheint meistens granulirt, nur selten feinfaserig. Zwischen den runden Elementen gelingt es an Schüttelpräparaten längliche oder auch verästelte Zellen zu sehen, wie sie bereits von Virchow[1]) und neuerdings von Lemke[2]), Vetsch[3]) und Rompe[4]) erwähnt werden.

Aeusserst selten, wie zwischen den andern Elementen zufällig verloren, lassen sich grosse, mit langen Fortsätzen versehene und einen grossen ovalen Kern führende Zellen isoliren, die möglicherweise als normale, der Netzhaut angehörende Ganglienzellen anzu-

---

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II., pag. 164.

[2]) Lemke, C., Ueber Gliome im Cerebrospinalsystem und seinen Adnexen. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XXVI., pag. 543.

[3]) Vetsch, M., Ueber Glioma retinae. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XI., pag. 414.

[4]) Rompe, Franz, Beitrag zur Kenntniss des Glioma retinae. Inaug.-Dissert. Göttingen, pag. 13.

sehen sind. Es wäre aber auch möglich, dass es sich hier um Zellen gliöser Natur handelt, die den sogenannten Spinnenzellen (Jastrowitz) oder den Pinselzellen (Boll) nahe stehen dürften. Jedenfalls ist deren Antheil an der Geschwulstbildung so verschwindend klein, dass dieselben für die Feststellung der onkologischen Classification der Gliome nicht in Frage kommen können. Ausserdem sieht man hin und wieder rundliche, mehrkernige Zellen mit ebenfalls spärlicher Protoplasmahülle, wie sie auch bei Lymphomen und Lymphosarkomen angetroffen werden.

Auffallend grosse Bezirke des Tumors, namentlich im vorderen Abschnitt, bestehen aus degenerirter Gewebsmasse, in welcher wohlerhaltene Gliomzellen und -Inseln zerstreut liegen. Im hinteren, bei Weitem weniger voluminösen Geschwulsttheil ist die Degeneration nicht so weit gediehen, so dass hier das Verhältniss vom entarteten zum gesunden Gewebe sich umgekehrt gestaltet. Durch diese Anordnung erhält der Tumor einen eigenthümlich lappigen Bau, der an gefärbten Schnitten schon makroskopisch sehr prägnant hervortritt.

Die Degenerationsvorgänge innerhalb jeder einzelnen Zelle werden später eine eingehende Erörterung finden. Vor der Hand möchte ich nur darauf hinweisen, dass das Zerfallsprodukt eine vollkommen homogene, grauliche, bröckelige Masse darstellt, die nur eine Spur von Farbstoff annimmt und sich dadurch von dem umgebenden Celloidinmantel unterscheidet.

Mitten in dieser homogenen Masse sieht man hin und wieder Reste von Blutfarbstoff, Klumpen von chromatinhaltiger Substanz, isolirte, entartete oder lebensfähige Zellen etc.

Erwähnenswerth an der Geschwulst ist auch ihr ziemlich grosser Gefässreichthum. Wo nur ein dem Zerfall noch nicht anheimgefallener Gliomherd zu sehen ist, zeigt derselbe einen oder mehrere Gefässdurchschnitte, die, in regelmässigen Zwischenräumen angeordnet, dazu bestimmt erscheinen, gleich grosse Gewebsbezirke zu versorgen.

Die Gefässwandungen zeigen aber fast nirgends normale Beschaffenheit. Sie sind durchweg über das Doppelte des Lumens verdickt und stellen breite, glasig aussehende, ziemlich glänzende Bänder dar, in welchen mitunter ein leicht faseriger Bau und, wenn auch selten, Reste von in Zerfall begriffenen Kernen zu unterscheiden sind. Da wir diesen Gefässveränderungen ausnahmslos in jedem

Gliomfall begegnen, so halte ich es für übersichtlicher, die feineren Structurverhältnisse, sowie die verschiedenen Phasen der Gefässdegeneration später im Zusammenhang zu erörtern. Es sei hier nur erwähnt, dass gerade in dem peripherischen Theil des dem Gefäss angehörenden Geschwulstbezirks die ersten regressiven Metamorphosen der Gliomzellen anfangen, um allmählich und von allen Seiten her gegen das Centrum fortzuschreiten, bis sie das Gefäss erreicht haben.

Neben den regressiven kommen in diesem Fall auch progressive Metamorphosen vor, die sich durch zahlreiche karyokinetische Figuren kundgeben. Ausser Knäuel- und Sternformen, Aequatorial- und Polarplatten, welche zu den Phasen der Zweitheilung zählen, verdient besondere Erwähnung die Dreitheilungsform, welche, obwohl selten, doch ohne erhebliche Schwierigkeit aufzufinden ist. Es ist dies, wenn ich gut unterrichtet bin, das dritte Mal, wo eine solche Mehrtheilung in Geschwülsten zur Beobachtung gelangt.[1]) Auch die andere Proliferationsform, die sogenannte indirecte Fragmentirung, deren Kenntniss wir J. Arnold verdanken, scheint hier vorzuliegen, worüber ich später ausführlicher berichten werde.

Diese Theilungsvorgänge sind sehr häufig und finden sich ziemlich überall ohne Prädilectionssitz, selbst mitten in den Geschwulstheerden, die in Degeneration begriffen sind. Es ist nicht übermässig selten, dass neben einer Gruppe in Zerfall gerathener oder sogar völlig zerfallener Zellen sich eine andere befindet, die lebhafte Proliferationserscheinungen aufweist.

Unser Fall stellt ein exquisites Beispiel des nach innen wachsenden, sogenannten Glioma endophytum dar, wie es zuerst von Manfredi[2]) und kurz darauf von Iwanoff an einem in der hiesigen Klinik enucleirten Bulbus beschrieben wurde.[3])

---

[1]) J. Arnold, Beobachtungen über Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste. Virchow's Archiv, Bd. 78, pag. 298. W. A. Martin, Zur Kenntniss der indirecten Kerntheilung. Virchow's Arch., Bd. 86, pag. 57 u. ff.

[2]) Manfredi, N., Un caso di glioma della Retina. Revista clinica, Mai 1868, pag. 1. (Excerpirt in Hirschberg, Der Markschwamm der Netzhaut, pag. 11.)

[3]) Iwanoff, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie des Glioma retinae. Arch. f. Ophthalm., Bd. XV, 2, pag. 69 u. ff. Nachträglich sind viele solche Fälle beobachtet worden. Von der älteren Litteratur scheinen die Fälle von Robin (J. Sichel's Iconographie ophthalmologique, pag. 585) und von Graefe (Arch. f. Ophthalm., Bd. VII, 2, pag. 43) hierher zu gehören.

An der Stelle, wo die Hauptmasse der Geschwulst ihren Ursprung nimmt, ist keine Struktur der Netzhaut zu erkennen; die Aftermasse liegt aber hier dem Pigmentepithel und letzteres der Chorioidea so fest an, dass das ganze Wachsthum der Neoplasie in den Glaskörperraum hinein stattfindet. Die übrige Retina, obwohl stellenweise durch eine feine Exsudatschicht von ihrer Unterlage abgehoben, besitzt einen mehr oder weniger veränderten Bau, entbehrt aber nirgends der Stäbchen- und Zapfenschicht.

Aehnliche Fälle sind, unter anderen, von Iwanoff (loc. cit.), Delafield [1]) und neuerdings von Rompe [2]) beschrieben worden.

In den neben der Hauptgeschwulstmasse liegenden Netzhauttheilen sind beide Körnerschichten in einander geflossen, mit oder ohne Erhaltung der oberflächlichen Retinalschichten. Solche Stellen, trotz der massenhaft darin vorkommenden Theilungsbilder, sind natürlich nicht dazu geeignet, uns über die erste Brutstätte der Neubildung zu unterrichten, da selbst die in den tiefsten Lagen der äusseren Körnerschicht vorhandenen Proliferationsvorgänge auf fremde Elemente zurückgeführt werden könnten. Andere Stellen giebt es aber — und dies ist mit der ganzen äusseren Netzhauthälfte der Fall —, wo letztere ihre normale Schichtung beibehalten hat und wo namentlich die Körnerschichten vollständig von einander getrennt zur Wahrnehmung gelangen. An solchen Abschnitten habe ich in der inneren Körnerschicht zahllose Kerntheilungsvorgänge beobachtet, während die äussere nirgends eine unzweifelhafte karyokinetische Figur aufzuweisen hat. Auch in den anderen Retinalschichten sind solche nicht nachzuweisen, wohl aber eine eigenthümliche Veränderung ihrer Kerne, die in's Bereich der regressiven Metamorphosen fällt und zum Schluss dieser Arbeit näher besprochen wird. Eine stellenweise Verdickung und Infiltration der Opticusfaserschicht könnte wohl den Verdacht aufkommen lassen, dass auch an ihr eine unabhängige Gliomwucherung vor sich gegangen ist. Es gelingt aber nirgends reine, isolirte Proliferationsheerde aufzufinden, so dass nach wie vor die Frage offen bleiben dürfte, ob wir es hier nicht mit einer Infection seitens der inneren Körner zu thun haben, welche die Gliombildung in der Nervenfaserschicht angeregt hätte.

---

[1]) Delafield, Francis, Ueber Netzhautgeschwülste. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. II, pag 173, 1871.

[2]) loc. cit.

Aus diesen Befunden scheint mir mit einiger Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass im vorliegenden Fall die Neubildung in der inneren Körnerschicht ihren Ursprung genommen hat.

Der Innenfläche der Retina, an der temporalen Hälfte, liegt eine unregelmässige, verschieden dicke Schicht von Gliomgewebe auf. Dieselbe steht aber in keinerlei histologischer Beziehung zum Netzhautgewebe und rührt vermuthlich von abgefallenen Gliompartikelchen her, welche in den peripheren Glaskörperschichten weiter gewuchert wären, unabhängig von dem Mutterboden.

Der Sehnervenstamm ist vollständig normal. Nur sein intraocularer Theil, von der Lamina cribrosa an, ist in Geschwulstmasse übergegangen und bildet die schon erwähnte blumenkohlartige Hervorragung über das Netzhautniveau.

Die Pars ciliaris; die Aderhaut, der Ciliarkörper und die Iris zeigen nichts krankhaftes. Namentlich das Pigmentepithel liegt der Choroidea an und bildet überall eine continuirliche und intakte Schicht. Im Petit'schen Canal, sowie in der hinteren Kammer liegt ein feinkörniges geronnenes Exsudat, wahrscheinlich ein Product von Circulationsstörungen im vorderen Bulbusabschnitt.

Sehr bemerkenswerthe Veränderungen sind in der Linse zu verzeichnen. Ihre Fasern in den vorderen und hinteren Corticalschichten sind auseinander gewichen und die dadurch entstandenen Lücken mit zusammengeballtem homogenem Exsudat ausgefüllt. Die hintere Kapsel ist theilweise mit einem Ueberzug von Pseudoepithel versehen, dessen Continuität mit dem vorderen Kapselepithel sich leicht nachweisen lässt. Trotz dieser abnormen Produkte innerhalb der Linse war im Leben keine Linsentrübung zu constatiren, was O. Becker's Befunde und Anschauungen bezüglich der Cataraktbildung vollständig bestätigt.

Was die Ursache dieser Veränderungen anbelangt, so sind sie zum Theil auf eine Zufuhr abnormen Ernährungsmaterials, grösstentheils aber auf einen mechanischen Reiz seitens der intraoculären Geschwulst zurückzuführen. Letzteres erscheint um so wahrscheinlicher, als der Pseudoepithelbelag sich gerade auf der Seite befindet, wo das nach vorn wuchernde Gliom die Linse und deren Aufhängeband berührt.

Zum Schluss will ich noch anführen, dass die im Leben beobachteten weissen Glaskörperflocken sich bei der mikroskopischen Untersuchung in der That als von der Hauptgeschwulst abgelöste Gliomstücke erwiesen.

2. Fall.

Glioma endophytum.

Der folgende Bulbus wurde im August 1880 von Herrn Dr. Börne Bettman, damaligem Assistenten der Heidelberger Augenklinik, enucleirt und nachträglich auch eingebettet und geschnitten. Meine Beschreibung bezieht sich also auf Präparate, die von Herrn Dr. Bettman herrühren und in der Sammlung der Klinik aufbewahrt werden.

Den Protokollen der Augenklinik entnehme ich folgende Notizen:

Die 5jährige Elise M., aus der Nähe von Heidelberg, wurde den 23. August 1880 im Ambulatorium vorgestellt wegen zunehmender Schwachsichtigkeit des linken Auges, welche, wie angegeben wurde, vor etwa drei Wochen zum ersten Mal bemerkt worden war. Das Auge war amaurotisch und beträchtlich hart. Vorderkammer seicht, Pupille weit, starr, Linse rein. Im hinteren Abschnitte des Augengrundes, nach unten-aussen, eine flache, gelbliche, von Gefässen durchzogene Prominenz. Der untere-innere Theil der Netzhaut etwas erhaben, ohne zu flottiren.

Es wurde sofort die Enucleation ausgeführt und das Kind nach 8 Tagen aus der Klinik entlassen.

Am 31. März 1885 geht uns von dem betreffenden Bürgermeisteramt die Mittheilung zu, dass das Kind noch lebe und vollständig gesund sei. Wir haben es also mit einem definitiv geheilten Gliomfall zu thun.

In Fig. 2 ist der horizontale Durchschnitt des Bulbus in doppelter Grösse abgebildet.

Da ich das makroskopische Präparat nicht gekannt, so thue ich besser, auf die Abbildung zu verweisen. Die Geschwulst ist flach, nimmt die ganze Ausdehnung der Netzhaut bis zur Ora serrata ein und wächst nach innen. Die trichterförmige Sehnervexcavation ist von ihr ausgefüllt, die Retina überall von der Unterlage leicht

abgehoben. Sonst, namentlich im vorderen Bulbusabschnitt, normale Verhältnisse.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der That ein Glioma endophytum, das durch die Art seiner Ausbreitung der Fläche nach, sowie durch den lappigen, gefässreichen Bau mit dem ersten Fall eine grosse Aehnlichkeit besitzt. Die Zellen und deren Zusammensetzung bieten dieselben Charaktere dar wie im vorigen Fall. Auch mehrkernige Elemente kommen hier vor.

Die Gefässe sind fast alle in hyaliner Degeneration begriffen und die Geschwulstmasse selbst enthält verschiedene grössere und kleinere Entartungsheerde.

Obwohl das Gliom sich in einem ziemlich frühen Entwicklungsstadium befindet, so ist es doch nicht dazu geeignet, sichere Aufschlüsse über die Lokalisirung des ersten Anfangspunktes zu ertheilen.

Selbst an Orten, wo die Neoplasie den grössten Umfang erreicht, ist die Stäbchen- und Zapfenschicht, wenn auch etwas macerirt, so doch deutlich zu erkennen und dem Pigmentepithel anliegend. Die beiden Körperschichten sind durchweg verdickt und wo dieselben noch nicht zusammengeflossen sind, ist die Verdickung der inneren viel ausgesprochener als die der äusseren.

Von den tieferen Netzhautlagen wächst die Geschwulst empor, sämmtliche Schichten durchwachsend, bis sie im Glaskörperraum eine flache, etwas höckerige Erhabenheit bildet.

An solchen Stellen bleibt es freilich zweifelhaft, wo die erste Zellneubildung begonnen haben mag. An anderen Stellen sitzt die Anhäufung der Gliomzellen vorwiegend in der Nervenfaserschicht, wo sich mitunter isolirte Knötchen finden, die von den tiefer liegenden Heerden durch eine breite, geschwulstfreie Lage getrennt sind.

Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass die Zellneubildung gleichzeitig und unabhängig von einander in verschiedenen Schichten der Netzhaut angefangen hat. So plausibel aber auch diese Annahme erscheinen mag, so fällt sie doch in's Gebiet der Vermuthungen, so lange es durch direkte Beobachtung der Theilungsvorgänge nicht nachgewiesen wird, dass die Wucherung von diesem oder jenem Element oder wenigstens von einer bestimmten Schichte ausgeht. Die Structurverhältnisse der Kerne konnten hier leider nicht genau stu-

dirt werden, da der Bulbus von Anfang an in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet wurde.

Eine Wucherung der Limitans interna, wie in Manfredi's Fall,[1]) habe ich nicht gesehen. Der Innenfläche der Retina sitzt aber in grosser Ausdehnung eine faserige, wellige Membran von wechselnder Dicke auf, in welcher zahlreiche Gliomzellen, theils isolirt, theils Reihen oder Haufen bildend, eingelagert sind. Auch Iwanoff[2]) beschreibt eine derartige Auflagerung auf die Limitans interna und bringt sie, was ihre Entstehung anbelangt, in ein direktes Abhängigkeitsverhältniss zum Netzhautgewebe. Er sah an vielen Stellen Ausläufer der Radiarfasern durch die Limitans hindurch in die neugebildete Schichte treten und konnte ferner constatiren, dass die in der letzteren sitzenden Gliomknötchen mit der Geschwulstmasse des Netzhautgewebes direkt communicirten.

Im vorliegenden Fall ist nichts von alledem zu sehen. Die membranöse Auflagerung hat eine lockere Beschaffenheit und, obwohl stellenweise mit der Limitans innig verwachsen, scheint sie in keinerlei histologischer Beziehung zu der Retina zu stehen. Ich bin desshalb geneigt, die fragliche Schichte als verdichteten Glaskörper anzusehen, in welchem die von der Hauptgeschwulst abgelösten Gliompartikelchen weiter gewuchert wären, um gesonderte Heerde zu bilden. Sollte sich dies wirklich so verhalten, so hätten wir es hier mit einer Art Aussaat von Gliomkeimen im Glaskörpergewebe zu thun, ähnlich wie sie für die Chorioidea angenommen wird. Dass eine solche Abtrennung von Gliomschichten in der That stattfinden kann, haben wir schon im ersten Fall gesehen.

Der Sehnervenkopf ist vollständig in Gliom umgewandelt. Die Aftermasse dringt in die früher vorhanden gewesene trichterförmige Excavation bis zu ihrem Boden ein und scheint zu der dort befindlichen Bindegewebsscheibe in inniger Beziehung zu stehen. Der Nervenstamm selbst und dessen Scheiben bieten gesundes Aussehen dar.

Die Aderhaut macht durch eine erhebliche Hyperaemie und etwas Zellenreichthum mehr den Eindruck einer entzündlichen Reizung als einer gliomatösen Neubildung.

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Loc. cit. pag. 75.

3. Fall.

Glioma endophytum.

Das folgende Auge verdanken wir der Freundlichkeit des Herrn Dr. Just aus Zittau. Es entstammt einem vierjährigen Mädchen und wurde Mitte 1884 wegen einer 14 Tage zuvor bemerkten, auf Netzhautgliom hindeutenden Veränderung enucleirt.

Den 18. Mai 1880 theilte uns Herr Dr. Just mit, dass das Kind bis dahin gesund geblieben sei.

Die Härtungsflüssigkeit hat eine so hochgradige Formveränderung hervorgebracht, dass eine makroskopische Beschreibung dieses Auges wenig Interesse bieten dürfte. Der vordere-innere Theil des Glaskörperraumes ist von einer gelblichen Geschwulst eingenommen, die vom vorderen Abschnitt der Netzhaut ausgeht und die Linse und das Strahlenplättchen berührt. Der hintere und der äussere Abschnitt der Retina erscheint nicht erheblich verändert und liegt überall der Chorioidea an.

Wir haben wiederum ein Glioma endophytum vor uns, welches mit den ersten zwei Fällen nicht gerade für eine so grosse Seltenheit dieser Geschwulstform spricht, wie sie nach der ersten Iwanoff'schen Beobachtung angenommen wurde.

Das Mikroskop weist an diesem Tumor eine aussergewöhnliche Struktur nach, wie ich sie bisher nur noch in einem einzigen Fall gesehen habe. Mitten in der Gliommasse mit ihren kleinen, runden, protoplasmaarmen Zellen und typischen Degenerationserscheinungen fallen zahlreiche grössere und kleinere Zellengruppen auf, welche bald rund, bald länglich, bald isolirt, bald zusammenhängend, der ganzen Geschwulst einen wie alveolären Bau verleihen (Fig. 9). Dieselben bestehen aus stark gefärbten, grossen epithelienähnlichen Zellen, mit einem grossen Kern und deutlicher Protoplasmahülle. Als Mittelpunkt jeder einzelnen Gruppe dienen ein oder mehrere Gefässe, deren Wand in der Regel verdickt und hyalin, nicht selten verkalkt ist. Je nachdem das Gefäss senkrecht, schief oder der Länge nach getroffen ist, erscheint die ihm entsprechende Zellengruppe auf dem Durchschnitt rund, länglich oder strangförmig. Unmittelbar um das Gefäss herum nehmen die Zellen eine veränderte Beschaffenheit und Disposition an: sie werden länglich, schmal,

wie Cylinderepithelien, und hängen mit der Gefässwand so innig zusammen, dass man sie für Auswüchse ihrer Adventitia halten könnte. Das Gefäss mit der umgebenden, kranzförmig angeordneten Zellenschicht bietet ganz das Aussehen eines Drüsenschlauches dar (Fig. 10). Nach alledem brauche ich wohl kaum hervorzuheben, dass wir es hier fast genau mit derselben Struktur zu thun haben, wie sie für die sogenannten tubulösen oder plexiformen Angiosarkome geschildert wird, abgesehen selbstverständlich von der umgebenden typischen Gliommasse.

Unter den in Zerfall gerathenen Zellen glaube ich auch Proliferationsvorgänge wahrgenommen zu haben und zwar grösstentheils auf indirecte Fragmentirung hindeutende Bilder. Doch möchte ich aus diesem Befunde keine weittragenden Schlüsse ziehen, da die Möglichkeit einer Täuschung keineswegs ausgeschlossen ist. Wären Segmentirungsfiguren vorhanden, so würde das Wachsthum des Tumors durch indirecte Kernvermehrung über jeden Zweifel erhaben sein.

Auch hier würde ich den Ursprung des Glioms in die innere Körnerschicht verlegen, was namentlich durch die Untersuchung der Uebergangsstellen zwischen degenerirten und normalen Netzhauttheilen sehr wahrscheinlich wird.

Die Retina liegt überall fest an. Die, wenn auch verdickte, äussere Körnerschicht mit den daran haftenden Stäbchen und Zapfen lässt sich ziemlich weit in die Geschwulst hinein verfolgen, welche letztere, üppig in den Glaskörperraum wuchernd, durch einen schmalen hellen Saum (Zwischen-Körnerschicht) von jener Schichte getrennt ist. Es scheint mir erlaubt, daraus den Schluss zu ziehen, dass die erste Zellproduction, von den inneren Körnern hervorgegangen, zunächst die nach innen gelegenen Netzhautschichten durchwuchert hat, um sich nachträglich auf die äussere Körner- und die Stäbchenschicht zu übertragen.

Die übrige Retina bietet theils ödematöse, theils atrophische Erscheinungen dar. Das Oedem ist vorwiegend in der Zwischenkörner- und der Nervenfaserschicht lokalisirt. Die Atrophie ist an manchen Stellen so ausgesprochen, dass von der ganzen Netzhaut nur eine schmale Reihe von Körnern und darüber eine äusserst dünne Bindegewebslage übrig bleibt. Ganglienzellen sind äusserst selten, dagegen Stäbchen und Zapfen fast überall aufzufinden.

Der Contact der Geschwulst hat in der Linse Veränderungen hervorgerufen, welche erfahrungsgemäss zu Cataractbildung führen. Neben dem Auseinanderweichen der peripheren Linsenschichten sind einige Bläschen- und viele Algenzellen zu sehen, namentlich am Aequator, was ja nicht nothwendigerweise mit einer Linsentrübung verbunden zu sein braucht.

Während Iris und Chorioidea kaum von der Norm abweichen, zeigt der Sehnerv bereits die ersten Spuren einer Gliominvasion. Es ist aber weniger der Nervenstamm als der Zwischenscheidenraum, der sich dabei betheiligt. Letzterer ist auffallend erweitert und enthält eine ansehnliche Menge von Gliomzellennestern. Diese Infiltrationserscheinungen sowohl im Nerven wie im Scheidenraum hören gegen das Ende des Sehnervenstumpfes vollständig auf.

4. Fall.

Glioma endophytum.

Den 18. September 1884 wurde die $3^1/_2$jährige Amalie Sch. in die Privatsprechstunde des Herrn Professor O. Becker gebracht. Es sei seit etwa drei Wochen ein weisslicher Schein im Innern des linken Auges bemerkt worden. Die damals angerathene Enucleation wurde von den Eltern verweigert.

Am 27. Oktober gelangte das Mädchen zur Aufnahme in die Heidelberger Augenklinik. Das ohnehin schwächliche Kind habe in letzter Zeit bedeutend abgenommen. In der Familie liegt keine Prädisposition vor. Von den 6 lebenden Geschwistern, leidet eines, acht Jahre alt, an Kinderlähmung. Die Eltern sind durchaus gesund.

Die kleine Patientin ist äusserst schwach und schlecht genährt. Seit Wochen sei sie kaum mehr munter gewesen und habe wenig Nahrung zu sich genommen. Namentlich sind es heftige Schmerzen am kranken Auge, welche dem Kinde und der Mutter schlaflose Nächte bereiten.

Der linke Bulbus ist deutlich vergrössert und etwas protrudirt. Die Cornea oberflächlich gestichelt, chagrinirt und mit einem grösseren Durchmesser als die des andern Auges. An der Ciliargegend, namentlich oben, eine tiefblaue Farbe, die sich bei genauer Betrachtung auf Verdünnung der Sclera zurückführen lässt. In der äusserst

engen Vorderkammer liegt unten eine gelbliche Masse, die nach oben zu spitz verläuft und schon desswegen nicht als flüssig (Eiter) angesehen werden kann. Eine ähnliche aber viel kleinere Einlagerung ist im oberen-äusseren Abschnitt des Kammerfalzes gelegen. Iris atrophisch und viel dunkler als die der andern Seite. Durch die weite, unregelmässige und starre Pupille sieht man eine gelbliche, nicht vascularisirte Geschwulstmasse, die den ganzen Glaskörperraum besetzt. Linse anscheinend durchsichtig. Intraocularer Druck beträchtlich erhöht.

Das rechte Auge hat gesundes Aussehen, ist aber wegen der Unruhe des Kindes nicht genauer zu untersuchen.

Am nächsten Tag wurde die Enucleation ausgeführt. Da der Sehnerv sich sehr hart und verdickt zeigte,. wurde derselbe zwei Mal bis fast zum Foramen opticum resecirt. Leider war auch das zuletzt abgeschnittene Stück nicht mehr normal.

Den 5. November wurde das Kind mit gut verheiltem Stumpf, aber in sehr kränklichem Allgemeinzustand aus der Klinik entlassen. Während der Heilungsdauer trat öfters und ziemlich periodisch eine grosse Niedergeschlagenheit auf, welche gegen Abend allmählich aufhörte.

Es war kein Fieber vorhanden und die Untersuchung der inneren Organe ergab nichts Abnormes.

Makroskopische Beschreibung: Der in Chromsäure und in Müller'scher Flüssigkeit conservirte Bulbus wurde nach 4wöchentlicher Härtung durchschnitten. Der ganze Glaskörperraum ist von einer gelblichen, weichen, äusserst bröckeligen Masse erfüllt, welche bis zur Linse heranreicht und den Petit'schen Kanal, sowie die hintere und vordere Kammer besetzt. Von dem Sehnerveneintritt geht eine grauliche, halbdurchscheinende Wucherung aus, die sich vielfach verzweigend in der gelben Geschwulstmasse verliert. Von der Netzhaut ist nichts mehr zu sehen, dagegen erscheint die Aderhaut im hinteren Abschnitt deutlich verdickt. Die schon im Leben beobachtete Vergrösserung der Hornhaut ist nunmehr am durchschnittenen Auge ausser jedem Zweifel. Die Peripherie der Iris nach vorne gedrängt und mit der Cornea verwachsen. Somit entsteht eine exquisite Verlöthung des Kammerfalzes, wie sie den glaucomatösen Augen eigen ist. Linse an Ort und Stelle. Ihre Substanz

ist aber auffallend weich, mit homogenem, graugelblichem Aussehen, das sich von der geschichteten Beschaffenheit der normalen Linse im gehärteten Zustand wesentlich unterscheidet.

Mikroskopische Untersuchung. Die den Bulbus ausfüllende Masse liefert das typische Bild eines Glioms, mit kleinen, runden, protoplasmaarmen Zellen und spärlicher Interzellularsubstanz.

Trotz der sehr vorgeschrittenen Entwickelung der Geschwulst können wir dieselbe für ein Glioma endophytum erklären, denn es gelingt nicht schwer, in dem der Aderhaut anliegenden Theil eine gewisse Schichtung wahrzunehmen, welche auf den Typus der Netzhautschichten hindeutet. Ausserdem sieht man noch im vorderen Abschnitt die durch die wuchernde Neoplasie emporgehobene Limitans interna, welche mehr nach rückwärts von der Aftermasse perforirt wird. Wäre das Wachsthum nicht nach vorn, sondern nach hinten erfolgt (Glioma exophytum), so würde die Retina, zumal in einem so weit vorgeschrittenen Entwickelungsstadium der Neubildung, abgelöst sein und nicht mehr der Chorioidea anhaften.

Aehnlich wie im Fall I kommen hier massenhafte Kerntheilungsbilder vor, welche unzweifelhaft darthun, dass das Wachsthum der Gliome sich durch Karyokinese vollzieht. Namentlich sind es einfache Segmentirungsvorgänge und von diesen nur eine geringe Anzahl von Phasen, die sich in allen Theilen des Tumors nachweisen lassen. Multiple Segmentirung habe ich hier niemals, Fragmentirung nur äusserst selten wahrnehmen können.

Ein grosser Theil des Tumors ist in Degeneration begriffen, deren Vorgang sich, wie in vielen anderen Fällen, Schritt für Schritt verfolgen lässt. Als Endresultat dieser regressiven Metamorphose entsteht eine gleichmässige, schlecht färbbare, wenig zusammenhängende Masse, die den Gliomen ihre so charakteristische Brüchigkeit verleiht.

Ausser dieser Entartung verdienen noch die zahlreichen Kalkablagerungen erwähnt zu werden, welche schon makroskopisch als zerstreute mattweisse Inseln hervortreten. Dieselben bilden unregelmässige Concretionen und lassen an feinen Durchschnitten, sowie an entkalkten Präparaten eine unveränderte Gliomstruktur erkennen. Die Kalksalze haben sich also in dem Tumorgewebe niedergeschlagen, ohne seine Struktur zu alteriren. An anderen Stellen treten diese

Verkalkungen in den Gefässwänden ein und verleihen ihnen eine starre, vollkommen cylindrische Form. Nach der Ausziehung des Kalks erweisen sich die Gefässwände als normal oder mitunter etwas verdickt. Eine hyaline Degeneration der verkalkten Gefässe, wie sie Recklinghausen in den Lymphdrüsen, oder einen hyalinen Inhalt, wie ihn Arnold in den Psammomen beschrieben, konnte ich in diesem Fall nicht nachweisen. Die nicht mit Kalk infiltrirten Gefässe sind theils verdickt, theils in leichter hyaliner Entartung begriffen, ohne jedoch die ausgesprochenen Veränderungen zu zeigen, wie sie in vielen anderen Fällen vorhanden sind.

Was die Vertheilung der Kalkheerde anbelangt, so kann ich die Angaben Knapp's nicht bestätigen, welcher sie in der Nähe der Choroides, nie entfernt davon, sah.[1]) Hier kommen die Verkalkungen überall und sehr unregelmässig zerstreut vor; in der gliomatös degenerirten Aderhaut selbst ist aber keine einzige zu sehen.

Ueber die chemische Zusammensetzung dieser Ablagerungen stimmen die Angaben der Autoren nicht überein. Während Robin[2]) und Knapp[3]) phosphorsauren Kalk fanden, will Hirschberg[4]) ausserdem noch etwas Kalkcarbonat nachgewiesen haben. Durch Zusatz von verdünnter Schwefelsäure lässt sich in meinem Fall feststellen, dass ein grosser Theil der Concretionen aus kohlensaurem Kalk bestehen, da die Bildung von Kalksulfatkrystallen von massenhafter Gasentwickelung begleitet wird. Ob auch phosphorsaurer Kalk darin enthalten ist, muss ich unentschieden lassen.

Der Sehnervenkopf ist vollständig in Geschwulstmasse verwandelt und von langen, sich fächerförmig ausbreitenden, bindegewebigen Faserbündeln durchzogen. Nach rückwärts von der Lamina cribrosa wird das Gewebe stromareicher, was zweifelsohne den noch nicht degenerirten Bindegewebsbalken zuzuschreiben ist. Diese Gliomentartung des Sehnervenstammes ist so entwickelt, dass selbst in seinen hintersten Theilen die Scheiden an verschiedenen Punkten durchwuchert sind. Es ist daher eine Ausbreitung der Geschwulst in das Orbitalgewebe nicht ausgeschlossen. Für die Entscheidung der

[1]) H. Knapp, Die intraocularen Geschwülste. 1868, pag. 67.
[2]) loc. cit., pag. 587.
[3]) loc. cit., pag. 68.
[4]) Markschwamm, pag. 108.

Frage, ob in dem gliomatösen Sehnerven noch Nervenfasern vorhanden sind, wurde die Weigert'sche Hämatoxylin-Ferridcyankali-Methode, welche für markhaltige Nervenfasern ein ziemlich sicheres Reagens abgibt, in Anwendung gezogen.[1]) Es liess sich dadurch feststellen, dass der Sehnerv seiner sämmtlichen nervösen Elemente beraubt ist.

Kerntheilungsfiguren, sowie Degenerationsvorgänge sind auch im Sehnervenstamm reichlich vertreten. Dagegen fand ich hier keine Kalkablagerungen.

Vom Sehnerveneintritt ausgehend zeigt sich die Aderhaut nach allen Richtungen hin sehr stark verdickt. Diese Verdickung, welche in der Peripherie allmählich abnimmt, um schliesslich ganz aufzuhören, beruht auf einer gliomatösen Wucherung, die eine directe Fortsetzung des vollständig degenerirten Sehnervenkopfes bildet. Die verdickte Aderhaut besteht aus typischer Gliommasse, welche von den auseinandergewichenen Stromalamellen in Form von feinen schwarzen Linien durchzogen ist. Auch hier kommen Kerntheilungsvorgänge vor.

Vorn kommt der Tumor mit der Linse in Berührung, dringt in den Petit'schen Kanal ein, durchsetzt die Zonula Zinnii, deren Fasern dadurch theils gebrochen, theils ausserordentlich gedehnt und verbogen sind, füllt ferner die enorm erweiterte hintere Kammer aus und gelangt durch die Pupillaröffnung in die Vorderkammer. Hier nimmt er gewisse Abschnitte des Kammerfalzes ein und löst, einen umgekehrten Weg einschlagend, den Irisansatz von der Sclera ab, um die innersten Schichten dieser letzteren einerseits und das vordere Ende des Ciliarkörpers andererseits zu infiltriren. Knapp hat die Fortpflanzung des Glioms in ganz umgekehrter Richtung beobachtet.[2]) „Die Wucherung des Glioms geht in die Suprachorioidea weiter vorwärts, drängt den Ciliarkörper von der Aussenfläche des Ciliarmuskels her nach der Augenachse zu, löst ihn so mit dem Irisansatze von der Sclera los und gelangt auf diesem Weg in die vordere Kammer." In meinem Fall liegt der grösste Theil des Ciliarkörpers, sowie der vordere Abschnitt der Aderhaut der Sclera vollkommen an, sodass von einem Fortschreiten im Sinne Knapp's nirgends die Rede sein kann.

---

[1]) Fortschritte der Medicin, 1884, pag. 190 u. ff.

[2]) loc. cit., pag. 65.

Durch den centrifugalen Druck des wachsenden Glioms ist die Peripherie der Iris und ein Theil des Ciliarkörpers schmäler und atrophisch geworden. Die Ciliarfortsätze sind gleichfalls entweder atrophirt oder auch stellenweise in Gliomwucherung übergegangen.

Dadurch, dass die Bulbuskapsel sich gleichmässig ausgedehnt hat, ist der Abstand zwischen dem Linsenäquator und dem Ciliarkörper beträchtlich vergrössert. Die Linse ist aber nicht im mindesten von ihrer ursprünglichen Lage verschoben, was sehr wahrscheinlich der sie von allen Seiten umhüllenden Geschwulstmasse zuzuschreiben ist. Die Linsensubstanz selbst ist sehr interessante Veränderungen eingegangen. Aehnlich wie in den Fällen 8, 9 und 10 besteht hier ein Hydrops capsulae lentis. Die in den Kapselsack aufgenommene Flüssigkeitsmasse umgibt die eigentliche Linse an ihrer Vorderfläche und am Aequator und lässt sie nur mit der hinteren Kapsel in Berührung. Das Kapselepithel ist unverändert. An der hinteren Kapsel ein partieller Ueberzug von Pseudoepithel. Die Flüssigkeit im Kapselsack ist fest geronnen und erscheint homogen. Aehnliches, zu grossen Ballen geronnenes Transsudat liegt in den durch Auseinanderweichen der Linsenschichten entstandenen Spalträumen. Diese sind vorzugsweise in den vorderen und hinteren Schichten der Linse vorhanden. In den schmäleren Spalten reihen sich die Eiweisskugeln regelmässig aneinander und geben zu eigenthümlichen Gebilden Veranlassung, welche von O. Becker mit Schlauchalgen verglichen und deshalb Algenzellen genannt werden.[1]) Die bei der cataractösen Linse so regelmässig vorkommenden Bläschenzellen habe ich hier nirgends wahrgenommen. Dagegen fand ich den mehr centralen Linsentheil von einer ungeheuren Menge feiner, verschieden grosser, sich stärker färbender Kügelchen durchsetzt, welche das Bild von Becker's Cataracta congenitalis aufs Genaueste wiederholen.[2])

Nach diesem anatomischen Bilde wäre man berechtigt, eine Cataract anzunehmen, wenn die im Leben ausgeführte Untersuchung nicht gezeigt hätte, dass die Linse noch durchsichtig war. Allerdings war man, in Anbetracht der unruhigen Haltung des Kindes und der chagrinirten Beschaffenheit der Cornea, nur auf eine sehr

---

[1]) loc. cit., pag. 59, 60.
[2]) loc. cit., Fig. 19 und 20.

oberflächliche Untersuchung angewiesen, sodass es nicht absolut ausgeschlossen bleibt, dass wolkige oder speichenförmige Trübungen in den Corticalschichten, resp. am Aequator vorhanden sein könnten. Immerhin lehrt aber dieser Befund abermals, dass eine so ausgesprochene Flüssigkeitsaufnahme in den Kapselsack und zwischen die Linsenschichten, sowie eine abnorme Epithelbildung an der hinteren Kapsel nicht nothwendigerweise sofort mit einer erheblichen Linsentrübung verbunden zu sein brauchen.

Die Prognose dieses Falles ist absolut ungünstig. Die hochgradige Degeneration des Sehnerven und die Durchwucherung seiner Scheiden sind untrügliche Zeichen von einer Uebertragung der Geschwulstelemente in die Schädelhöhle wie auf die Weichtheile der Orbita. Auch bei dem schlechten Ernährungszustande des Kindes wäre vielleicht an eine schon stattgefundene Uebertragung der Gliomkeime auf entfernte Organe zu denken.

5. Fall.

Glioma exophytum.

Rechtes Auge vom $1^3/_4$jährigen Josef K., aus Niemes, enucleirt von Herrn Dr. Just im October 1882. Die krankhaften Erscheinungen waren 14 Tage vorher bemerkt worden.

Nach brieflicher Mittheilung des Herrn Dr. Just, datirt vom 18. Mai 1885, ist das Kind bis dahin gesund geblieben.

Makroskopische Beschreibung: Fig. 3 giebt in doppelter Grösse die Abbildung des horizontalen Durchschnitts dieses Auges nach 2jähriger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Form und Grösse nicht von der Norm abweichend, Vorderkammer kaum vorhanden, Peripherie der Iris mit der Cornea in Berührung, Linse dementsprechend vorgerückt, sonst aber nichts ungewöhnliches darbietend. Der Schnitt geht etwas peripher, ausserhalb des Pupillargebiets. Die trichterförmig abgelöste Netzhaut ist vorne vielfach gefaltet und berührt die hintere Fläche der Linse. Innerhalb des Retinaltrichters liegt eine gelbliche, unregelmässige, ziemlich compakte Geschwulstmasse, welche stellenweise die Netzhaut durchbricht und in den hinteren Bulbusraum hineinwuchert. Letzterer ist von einer dunkleren, gallertigen, halbdurchscheinenden Masse dicht erfüllt.

Nahe dem Sehnerven und von der Hauptgeschwulst gänzlich getrennt ist eine Gruppe von kreisrunden Gebilden wahrzunehmen, die offenbar nichts anderes sind, wie Querschnitte von cylindrischen Strängen, die den Glaskörperraum in vertikaler Richtung durchziehen. Dieselben sind verschieden gross, von einander isolirt und bestehen aus einer dicken gelblichen Wandschicht und einem dunkleren, bei Loupenbetrachtung homogen erscheinenden Inhalt. Es sind dies isolirte Gliomheerde, deren Entstehung wir bald näher betrachten werden.

Chorioidea liegt überall an, nur vorn ist sie leicht abgehoben, was wohl der Härtung zugeschrieben werden darf.

Sehnerv, Sclera und Cornea bieten normales Aussehen dar.

Mikroskopischer Befund: Das mikroskopische Verhalten dieser Geschwulst weicht insofern von den bis jetzt beschriebenen ab, als ihre Elemente weniger scharfe Contouren und geringere Tinctionsfähigkeit besitzen. Aeusserst interessant und völlig neu in diesem Fall sind aber die Degenerationsvorgänge, die ich einer besseren Uebersicht halber später im Zusammenhang schildern werde. Dieselben kommen in diesem Bulbus überall vor, ohne Prädilectionssitz, selbst in den Netzhauttheilen, die verhältnissmässig wenig verändert sind. Besonders schön sind sie aber in den inselförmigen Gebilden zu sehen, in deren Mitte sich die verschiedenen Stufen dieser regressiven Metamorphose in einer ziemlich ununterbrochenen Serie verfolgen lassen.

Wie die makroskopische Betrachtung es vermuthen liess, stellen diese Gewebsinseln nichts wie Querschnitte von gliomatösen Strängen oder Säulen dar, welche den Glaskörperraum senkrecht durchziehen, ohne jedoch die Bulbuswände zu berühren (Fig. 17). Da die periphere Schicht dieser Säulen fast durchweg aus degenerirten Zellen zusammengesetzt ist, so erscheint die Annahme nicht unwahrscheinlich, dass sich hier ursprünglich ein grösserer Gliomheerd befand, welcher unregelmässig und von allen Seiten her degenerirte und schliesslich die isolirten Stränge übrig liess. Dafür sprechen noch ausserdem mikroskopische Geschwulstpartikelchen, die in der homogenen Degenerationsmasse zerstreut liegen und durch ihre Unregelmässigkeit sich als Reste von grösseren Gewebsstücken erweisen.

Die Neoplasie scheint von den Körnerschichten, namentlich von der inneren Körnerschicht ausgegangen und sowohl nach hinten wie

nach vorn gewuchert zu sein. Obgleich die grössere Geschwulstmasse innerhalb des Netzhauttrichters liegt, so glaube ich doch, dass das ursprüngliche Wachsthum nach rückwärts stattgefunden hat, denn nur so ist die hochgradige Retinalablösung zu erklären, welche bekanntlich nur bei Glioma exophytum so frühzeitig aufzutreten pflegt. Immerhin lernen wir aus diesem Fall, dass streng genommen zwischen Glioma endophytum und exophytum kein prinzipieller Unterschied gemacht werden kann. Auch der Ausgangspunkt des Tumors dürfte über die Richtung seines Wachsthums nicht bestimmend wirken, da selbst die von den äussersten Netzhautschichten stammenden Gliome gerade so gut nach aussen wie nach innen wuchern können und umgekehrt.

Von der Retina sind nur die Nervenfaserschicht und die Körnerschichten auf grosse Strecken zu erkennen, jene stark verdickt und wie glasig, diese überall gewuchert und stellenweise in einander geflossen. Ob ein gewisser Zusammenhang, welcher mitunter zwischen der Innenfläche der Netzhaut und der vorn liegenden Tumormasse besteht, darauf hindeutet, dass ein Theil der Neubildung von der Opticusfaserschicht hervorgegangen ist, muss dahingestellt bleiben. Mir macht es den Eindruck, als ob diese Beziehungen, sowie einige in der Nervenschicht befindliche Knötchen eine secundäre Erscheinung wären.

Sonst zeigt der Bulbus keine wesentlichen Veränderungen. Der Sehnerv sieht normal aus, nur die Arachnoidealscheide ist stark verdickt und infiltrirt, als ob es sich um einen chronisch entzündlichen Prozess handelte. Ob hier eine Gliominfiltration vorliegt, muss ich unentschieden lassen. Das freie Ende des Nervenstumpfes ist aber infiltrationsfrei, was mit dem günstigen Ausgang der Enucleation übereinstimmt.

Kammerfalz etwas verlöthet, Pigmentepithel der Retina leicht gewuchert, Chorioidea, Iris und Linse normal.

6. Fall.

Glioma exophytum.

Herr Dr. Steffan aus Frankfurt a. M. hatte die Freundlichkeit, diesen Bulbus der Heidelberger Augenklinik zur Untersuchung zu überlassen. Er wurde im Oktober 1873 dem 15 Monate alten

Lorenz M. enucleirt. Schon 4 Monate vorher war der weissliche Reflex im Augeninnern bemerkt worden. Zur Zeit der Operation bestand das gewöhnliche Bild eines amaurotischen Katzenauges und erhöhte Spannung.

Unterm 18. Mai 1885, also $11^1/_2$ Jahre nach der Extirpation, theilt uns Herr Dr. Steffan mit, dass das Kind sich immer wohl und munter vorgestellt habe.

Der gehärtete Bulbus besitzt eine regelmässige ovoide Gestalt und misst in sagittaler Richtung 23 mm. Hornhaut von normaler Form und Grösse, Vorderkammer kaum vorhanden. Im hinteren Bulbusraum liegt eine lockere, schwammige Masse, die sich mit der Linse in Berührung setzt. Von der Retina ist nur der Ciliartheil zu sehen. Chorioidea liegt an, ist aber um den Sehnerven herum stark verdickt. Ein kleiner, unregelmässiger, ziemlich flacher Wulst sitzt der Eintrittstelle des Sehnerven auf.

Das Mikroskop zeigt ein nach aussen wachsendes, fast durchweg degenerirtes Gliom. Die vollständig abgelöste Netzhaut ist vielfach gefaltet und steht mit der Linse in Berührung. Trotz der ausgesprochenen gliomatösen Entartung ist an ihr stellenweise die normale Schichtung erhalten. Die Geschwulstwucherung befällt aber vorwiegend die äusseren Netzhautschichten und bildet vielfache, nach der Peripherie gerichtete Knoten, von deren Durchbruch das schwammige Aftergewebe resultirt, welches den hinteren Bulbusraum ausfüllt. Der Ciliartheil der Netzhaut unverändert.

Um den Sehnerven herum ist die von Knapp so trefflich beschriebene, nach der Peripherie hin allmählich abklingende Verdickung der Aderhaut zu sehen. Ausserdem sitzen der letzteren verschiedene Gliomknötchen auf, welche das Pigmentepithel abheben und für eine isolirte, durch zerstreute Keime hervorgerufene Infection der Chorioidea sprechen.

Ciliarmuskel schmal, Ciliarfortsätze verlängert und gegen die Iris so platt gedrückt, dass sie mit der hinteren Fläche der letzteren in grosser Ausdehnung verwachsen sind.

Auch die Iris ist gegen die Hornhaut angedrückt und in der Peripherie mit derselben verwachsen. Sämmtliche Erscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt sind wohl auf die von der Gliomentwickelung bedingte Drucksteigerung zurückzuführen.

Durch die allzulange Härtung in Müller'scher Flüssigkeit war die Linse brüchig geworden und fiel beim Schneiden heraus. Einige der Kapsel anhaftende Bruchstücke sprechen jedoch für normale Beschaffenheit derselben.

Der intraoculäre Theil des Sehnerven ist vollständig in Geschwulstmasse verwandelt, welche noch die vordersten Schichten der Lamina cribrosa infiltrirt. Hinten ist aber das Aussehen des Sehnerven und seiner Scheiden völlig normal.

Dieser anatomische Befund würde zu einer günstigen Prognose berechtigt haben, wenn der volle Erfolg der Enucleation nicht der histologischen Untersuchung vorangegangen wäre.

7. Fall.

Glioma exophytum.

Dieses Auge stammt aus der Praxis des Herrn Dr. Just.

Beim 11 Monate alten Alfred A. aus Herrnhut war 4 Monate vor der Enucleation das Gliom diagnosticirt. Die Eltern des Kindes konnten sich aber erst zur Operation entschliessen, nachdem heftige Entzündungserscheinungen aufgetreten waren. Vier Wochen später starb das Kind an Folgen eines localen Recidivs.

Auch hier handelt es sich um ein nach aussen wachsendes Gliom mit typischem histologischem Bau und charakteristischen Degenerationsvorgängen. Besonders schön ist der Zerfall der Kerne zu verfolgen, welcher die mannigfaltigsten Formen annimmt, um schliesslich zu der bekannten amorphen Masse zu führen. Daneben glaube ich auch progressive Vorgänge im Kern wahrgenommen zu haben, namentlich auf Zwei- und Dreitheilung hindeutende Segmentirungsbilder. Jedoch muss ich mir in Bezug hierauf eine grosse Reserve auferlegen, weil die Conservirung des Präparats wenig geeignet war, solche feinere histologische Verhältnisse zu ermitteln. Nach der starken Schrumpfung und Brüchigkeit zu schliessen, war der Bulbus in ziemlich concentrirter Chromsäurelösung gehärtet.

Vorn liegt die abgelöste und vielfach gefaltete Retina, an welcher noch die etwas glasig aussehende, verdickte und infiltrirte Nervenfaserschicht zu erkennen ist. Die übrigen Theile sind gliomatös degenerirt. In der Geschwulst sowohl, wie auch in der Netzhaut zeigen die Gefässwandungen eine hochgradige hyaline Entartung.

Sehnerv und Chorioidea bereits ergriffen. Der Sehnervenkopf bildet eine beträchtliche, aus reiner Geschwulstmasse bestehende Prominenz. Nach rückwärts von der Lamina cribrosa klingt der Zellenreichthum ab, ist aber selbst am freien Ende des Stumpfes sowohl im Nerven- wie im Scheidenraum sehr deutlich zu sehen. Zu erwähnen ist es, dass die Aderhaut um den Sehnerven herum fast intakt erscheint, während sie im vorderen Abschnitt sehr ausgesprochene gliomatöse Veränderung zeigt.

Die vordere Kammer ist von Geschwulstmasse erfüllt und zwar hat die Propagation von hinten nach vornen durch die Pupillaröffnung stattgefunden.

Iris und Ciliarkörper beträchtlich infiltrirt, Kammerwinkel verlöthet, Cornea in Grösse und Struktur unverändert.

Das Hauptinteresse in diesem Auge verdient wohl die Linse, deren hintere Kapsel bereits von der Geschwulst durchwuchert ist. Durch die geräumige Perforationsöffnung eingedrungen, besetzen die Gliomzellen die breiten, durch Zerklüftung der Linsenschichten entstandenen Spalten. Letztere sind in der vorderen und hinteren Corticalis besonders zahlreich vertreten und mit einer feinkörnigen Substanz ausgefüllt. Ausserdem sind Vacuolenbildungen in den Linsenfasern zu verzeichnen. Proliferation des Kapselepithels oder Bläschenzellen habe ich nicht gesehen.

8. Fall.

Glioma exophytum.

Dieses Auge verdanken wir dem Herrn Dr. Steffan.

Die kurzen Notizen bezüglich der Diagnose lauten: Gustav H., 2 Jahre alt, aus Frankfurt, mit amaurotischem Katzenauge und Drucksteigerung links. Gliom wahrscheinlich. Die Enucleation wurde den 29. Juli 1880 ausgeführt. Seitdem war keine Auskunft über das Befinden des Kindes zu erhalten.

Makroskopische Beschreibung: Der gehärtete Bulbus erscheint etwas vergrössert, insbesondere fällt die Zunahme der Hornhaut auf, wie aus der beigegebenen Fig. 4 ersichtlich ist. Der sagittale Durchmesser beträgt 23,5 mm, der temporale 22 mm. Vordere und hintere Kammer, sowie der grösste Theil des Glaskörperraumes sind

mit einer gleichmässigen, fest geronnenen, halb durchscheinenden Masse ausgefüllt. Vom Sehnerven und seiner Umgebung geht ein hellerer, compacter, annähernd conisch geformter Tumor aus, welcher, nach vorne hin schmäler werdend, sich mit der Linse in Berührung setzt. Sein Aussehen ist gefleckt. Die Netzhaut, in ihrer temporalen Hälfte stellenweise abgehoben und wellig, bietet insofern ein eigenthümliches Verhalten dar, als sie fast ungeschmälert den Ciliarkörper und die hintere Linsenkapsel überzieht und auf diese Weise einen wie geschlossenen Sack zu bilden scheint. Allein bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich heraus, das die Retina total abgelöst und an deren Stelle ein membranöser, aus Gliomgewebe bestehender Ueberzug getreten ist. Zu dem retinalen Trichter, welcher bei aufmerksamer Betrachtung in axialer Richtung in den Tumor hinein verfolgt werden kann, gehört also nur der vorderste Theil, von der Ora serrata an, sowie derjenige, der die Hinterfläche der Linse bekleidet. Aderhaut im hinteren Abschnitt, besonders temporalwärts, sehr. verdickt und weisslich. Im Kammerfalz besteht eine ausgedehnte Verwachsung der Iris mit der Cornea. Dadurch wird die vordere Kammer eng, die hintere aber enorm weit. Die Linse besitzt eine mehr kugelige Gestalt und ist viel grösser, als es dem Alter des Kindes zukommt. Bei genauer Betrachtung gelingt es jedoch, an ihr zwei Theile zu unterscheiden: einen vorderen, welcher in Form und Grösse der normalen Linse entspricht, und einen hinteren, der bandförmig längs der hinteren Kapsel verläuft und vorn eine scharfe Abgrenzung zeigt.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor bietet keine Besonderheiten, die der Erwähnung werth sind. Der weissliche axiale Kegel im hinteren Augenraum besteht aus dichtem Gliomgewebe, mit vielen Degenerationsinseln und Kalkablagerungen. Für die letzteren ist keine Prädilectionsstelle zu verzeichnen. In der Geschwulstmasse sieht man noch Reste der Centralgefässe, sowie einige von hinten nach vorn gerichtete Bindegewebszüge, welche die Faserung des Sehnerven und der Retina verrathen. An der abgelösten Retina sind kaum mehr Spuren von ihrer früheren Struktur zu finden. Wo sie nicht gliomatös degenerirt ist, zeigt sie eine gut conservirte Limitans interna und stellenweise Andeutungen der Nervenfaserschicht. Vorn ist die entartete Retina in ziemlich grosser Ausdehnung mit der Linsenkapsel verwachsen. Die der Chorioidea anliegende Schicht,

welche makroskopisch für Netzhaut gehalten werden könnte, besteht lediglich aus Geschwulstgewebe und berechtigt zu der Vermuthung, dass es sich hier vielleicht um eine Spaltung der Retina handelt, wobei die hinteren, gliomatös gewordenen Schichten sitzen geblieben, während die vorderen, resistenteren, abgelöst wären.

Die Chorioidea ist im hinteren Abschnitt vollständig in Gliom umgewandelt; im vorderen klingt die Infiltration allmählich ab, so dass der Ciliarkörper und die Ciliarfortsätze ganz geschwulstfrei erscheinen. Iris etwas atrophisch, vorzugsweise im peripheren, mit der Hornhaut verwachsenen Theil.

In der Linse finden sich Veränderungen, die auf eine im Leben bestandene Trübung hindeuten: vorn eine ausgebreitete, bereits faserig gewordene Kapselcataract, hinten Pseudoepithelbildung, in der Mitte grosse Zerklüftung der Linsenschichten mit geronnenen Exsudatballen. Ausserdem bietet die Linse eine Erscheinung, wie sie O. Becker[1]) für die congenitale und die im jugendlichen Alter auftretende Cataract so trefflich geschildert und abgebildet hat. Durch abnorme Flüssigkeitsaufnahme hat sich die Linsenkapsel ausgedehnt und die eigentliche Linse in grosser Ausdehnung von der letzteren abgelöst. Diese Flüssigkeitsschichte sitzt längs der hinteren Kapsel bis zum Aequator, drückt den Linsenkörper nach vorn und bedingt die schon makroskopisch wahrnehmbare Trennung des Kapselinhalts in zwei Abschnitte. Aber auch vorn, an der Innenfläche der Kapselcataract lässt sich mit Hülfe des Mikroskops ein schmaler Transsudationsstreifen constatiren, nur an einer ganz kleinen, nahe dem Aequator gelegenen Stelle ist die Linse mit der Kapsel in Berührung. An dem äquatorialen Theil der Kapsel haften einige abgerissene Linsenfasern, die fast vollständig in grosse Bläschenzellen umgewandelt sind. Zu erwähnen ist noch, dass sowohl in der Kapselcataract wie in der Linse selbst etwas Kalk abgelagert ist.

In den steilrandig excavirten Sehnervenkopf dringt der Gliomkegel tief ein und drückt die Lamina cribrosa nach rückwärts. Hinter dieser letzteren bietet aber der Sehnerv ein durchaus normales Aussehen dar.

---

[1]) O. Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse, pag. 149, 159; Fig. 15 bis 20, 25 und 26.

Somit hätten wir also ein Glioma exophytum vor uns, welches durch seine frühzeitige Extirpation wahrscheinlich zu keinem Recidiv führen wird.

9. Fall.

Glioma exophytum.

Der 3jährige Alfred V., ein sehr kluger, aber schwächlicher, rachitischer Knabe wurde den 27. Juni 1882 in die Heidelberger Augenklinik in Behandlung genommen. Der ihn begleitende Schutzmann konnte über die Anamnese nur berichten, dass das Leiden vor ungefähr einem Jahr begonnen habe.

Das rechte Auge des Kindes zeigt eine vergrösserte, nicht jedoch kugelig vorgebauchte Cornea. Das untere, etwas stärker vorgetriebene Segment derselben besitzt ein weisses, fast sehniges Aussehen und ist an der Oberfläche von einigen Gefässen durchzogen. Durch eine genauere Untersuchung überzeugt man sich, dass hinter dieser getrübten Partie, in der Vorderkammer, eine weisse Masse liegt, welche wesentlich dazu beiträgt, der Hornhaut die erwähnte weisse Farbe zu verleihen. Ausserdem ist über die ganze Cornea eine diffuse, rauchige Trübung verbreitet. Der Iris, deren ursprüngliche Farbe kaum mehr zu erkennen ist, sitzen verschiedene weisse Knötchen auf, die durch niedrigere Brücken sich mit einer ähnlich aussehenden, aus der Pupille hervorgehenden Masse in Verbindung setzen. Vorderkammer tief. Pupille weit. Ueber die Beschaffenheit der Linse und der tieferen Gebilde ist wegen der das Pupillargebiet einnehmenden weissen Masse nichts zu eruiren. Intraocularer Druck beträchtlich erhöht.

Das linke Auge erscheint normal und funktionstüchtig.

Die Diagnose schwankte zwischen Gliom und Tuberkulose des Auges. Da dies aber für die zunächst einzuschlagende Therapie ohne Bedeutung war, wurde den 30. Juni die Enucleation des rechten Bulbus ausgeführt. Schon bei der Durchschneidung des Sehnerven war jeder Zweifel in Bezug auf die Diagnose gehoben. Derselbe fühlte sich speckig an und deutete durch sein verdicktes, markiges Aussehen auf eine gliomatöse Invasion hin. Der Versuch einer Resection des Sehnervenstumpfes führte zu der traurigen Ueber-

zeugung, dass die Degeneration viel zu weit nach rückwärts fortgeschritten sei, als dass sie auf operativem Wege zu sistiren wäre.

Am 4. Tage nach der Enucleation wird man darauf aufmerksam, dass auch das linke Auge nicht gut funktionirt. Das Kind stösst beim Gehen überall an, sieht wohl grössere Gegenstände, nimmt aber kleinere Sachen erst nach einigem Suchen wahr. Die ophthalmoskopische Untersuchung, die jetzt durch die Vertraulichkeit des Kindes bedeutend erleichtert wird, überzeugt uns, dass auch das zweite Auge bereits ergriffen ist. Nach oben-aussen sieht man einen flachen, weisslichen, mit welliger Oberfläche versehenen Tumor, der durch streifige, rothe Stellen eine reichliche Vascularisation verräth. Netzhaut nicht abgelöst. Zahlreiche, flottirende Glaskörpertrübungen.

Den 6. Juli Entlassung aus der Klinik.

Mitte Oktober, also $3^1/_2$ Monate nach der Enucleation des rechten Auges, wurde das Kind wieder gebracht und der geeigneteren Pflege wegen in die hiesige Kinderklinik aufgenommen. Aus der Krankengeschichte, die mir von Herrn Professor v. Dusch bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurde, hebe ich folgendes hervor:

Schlecht genährtes, wachsbleiches, anaemisches Kind. Aus der rechten Orbitalgegend ragt ein kugeliger Tumor hervor, welcher von dem enorm verbreiterten und verlängerten Lide theilweise bedeckt ist. Die Geschwulst hat an der Basis einen Umfang von 17 cm, während die Dicke und Höhe etwa 5 cm betragen. Ihre Consistenz ist weich, markig, Oberfläche leicht höckerig, nässend, Farbe blassroth. Berührung sehr schmerzhaft, grosse Neigung zu Blutungen.

Auf der linken Seite der Stirn erhebt sich ein zweiter, eigrosser Tumor, der nur wenig die Mittellinie nach rechts hin überschreitet. Derselbe lässt sich an der Basis nicht scharf abgrenzen und geht in die Umgebung allmählich über. Auf den Scheitel ist diese Geschwulst in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ cm ulcerirt und lässt eine weiche, blutende Masse hervorquellen.

Eine dritte Geschwulst nimmt die Parotisgegend ein und geht vom oberen Ansatz der Ohrmuschel bis zum Kieferwinkel. Ihre Höhe beträgt 5 cm, ihre Breite etwa $3^1/_2$ cm.

Die ophthalmoskopische Untersuchung des linken Auges zeigt den schon früher beobachteten intraocularen Tumor, nur beträchtlich vergrössert.

Innere Organe gesund. Kein Fieber. Der kleine Patient ist schlecht gestimmt, klagt über Kopfschmerzen und hat wenig Appetit. Intelligenz ungestört.

An den folgenden Tagen leichtes Fieber mit abendlichen Exacerbationen. Sämmtliche Tumoren wachsen sehr rasch, so dass von Tag zu Tag eine augenfällige Zunahme zu constatiren ist. Die exulcerirten Partien breiten sich aus, bluten leicht und liefern reichliches übelriechendes Secret. Nach und nach zeigen sich, rasch hinter einander, neue Knoten über dem rechten Augenbrauenbogen, an der linken Parotisgegend, am Wirbel, Hinterkopf etc.

Den 17. November ist das ganze Gesicht angeschwollen, wachsbleich, entstellt. Puls klein. Starke Abmagerung. Den 21. verfällt das Kind in soporösen Zustand. Trachealrasseln, lautes brodelndes Geräusch über den ganzen Thorax, Expectoration unmöglich.

Am 22. November, um 6 Uhr Morgens, tritt der Tod ein.

Die Section wird vom Herrn Professor J. Arnold ausgeführt. Ich übergehe die ausführliche Beschreibung der verschiedenen, im Leben festgestellten Veränderungen und will nur einzelne Punkte hervorheben.

Der grösste Tumor findet sich an der linken Stirnhälfte. Nach Ablösung der Haut zeigt sich sein Inhalt eiterig erweicht. Entsprechend dem rechten Scheitelbein ist in der Umgebung das Periost in grosser Ausdehnung durch einen voluminösen Eiterheerd vom Knochen abgelöst. Ausserdem ist der Knochen an einer Stelle durchbrochen und die Geschwulstmasse prominirt in die Schädelhöhle hinein. Der grösste Theil dieser Prominenz ist auf der linken Seite gelegen, nur ein kleiner Tumorabschnitt springt nach Verdrängung des Septum nach rechts vor. Die überall glatte Dura mater ist in grösster Ausdehnung mit dem Tumor verwachsen und nur an einer Stelle mit einem markigen Knoten versehen. Die Pia steht aber mit diesem letzteren in keiner Verbindung. Der nach innen prominirenden Geschwulst entsprechend ist der Stirnlappen abgeplattet und nach rechts dislocirt. Auch der rechte Stirnlappen ist etwas abgeflacht und nach rechts verschoben.

Am rechten Scheitelbein sitzt hinten, nahe der Lambdanaht, eine Geschwulstmasse, die gleichfalls die Dura erreicht.

In der rechten Schläfengrube ist die Dura durch eine Prominenz nach innen gedrängt. Ausserdem sitzen noch an verschiedenen

Stellen des Schädels grössere und kleinere Tumoren, die bald nach aussen, bald nach innen prominiren, ohne jedoch die Diploe zu usuriren.

Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Der vordere Abschnitt desselben etwas comprimirt und fast in der ganzen Ausdehnung des Tumors mit einer mässig derben Thrombusmasse angefüllt. Die Venensinus der Schädelbasis rechts sind stellenweise thrombosirt, während dieselben links flüssiges Blut führen.

An Stelle der Sella turcica eine markige Geschwulstmasse, die den linken Sehnerven etwas temporalwärts verschoben hat und mit ihm fest verbunden ist. Der rechte Sehnerv ist grau verfärbt, hochgradig erweicht und von der Geschwulst schwer zu unterscheiden. Das etwas verdickte Chiasma zeigt keine bemerkenswerthen Veränderungen. Ebensowenig die beiden Tractus.

In den beträchtlich erweiterten Seitenventrikeln liegt klare, seröse Flüssigkeit. Subependymale Gefässe erweitert, Hirnsubstanz weich, blutreich. Aehnliche Beschaffenheit bieten die Hirnschenkel, Pons, Medulla oblongata und Medulla spinalis.

Von den Bauch- und Brustorganen ist nur zu erwähnen, dass der linke untere Lungenlappen einige metastatische Knoten enthält.

Makroskopische Beschreibung (Fig. 5): Nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wird der rechte Bulbus in Schnitte zerlegt. Er zeigt sich in allen Dimensionen vergrössert; besonders in die Augen springend ist aber die Vergrösserung der Hornhaut. Den Glaskörperraum besetzt eine weissliche, brüchige Masse, in welcher sich ein vom Sehnerveneintritt hervorspringender Kegel deutlich abhebt. Die hintere Kammer und ein Theil der vorderen sind gleichfalls von der Tumormasse erfüllt. Linse an Ort und Stelle. Von der Netzhaut ist nichts zu sehen. Die Aderhaut ist durchweg verdickt, vornehmlich hinten. Diese Verdickung setzt sich auf den Ciliarkörper fort und hängt mit der im Boden der Vorderkammer liegenden Masse zusammen. Iris grösstentheils degenerirt, theilweise mit der Hornhautperipherie verwachsen.

Mikroskopische Beschreibung: Da die Neubildung den ganzen hinteren Raum des Bulbus ausfüllt und von der Retina keine Spur mehr zu erkennen ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob man es hier mit einem nach innen oder nach aussen wachsenden

Gliom zu thun hat. Letzteres erscheint mir jedoch das wahrscheinlichste, einmal weil am zweiten Auge ein Glioma exophytum bestand, und zweitens weil sich hinter der Linse ein gefässreiches faseriges Gewebe findet, welches ein Ueberrest der abgelösten Retina repräsentiren dürfte. Auch die makroskopische Betrachtung der Fig. 5 deutet darauf hin, dass die vom helleren Kegel ausgehenden und nach der Ora serrata gerichteten Faserzüge nur diese Provenienz haben können.

Die Struktur der Geschwulst bietet nichts Ungewöhnliches dar. Auffallend gross sind die degenerirten Bezirke. Die regressive Metamorphose spielt sich, wie in den vorhergehenden Fällen, in den Zellkernen, selten im Protoplasma ab. Besonders schön sind hier die Veränderungen der Gefässe zu verfolgen, deren enorm verdickte, gequollene und homogene Wände sich deutlich von der Umgebung abheben. Zum Theil führen die vollständig degenerirten Gefässe noch Blut. Im vorderen Abschnitt des Tumors finden sich einige wenige Verkalkungsheerde.

Der vom Sehnerven ausgehende Kegel besteht aus frischem, lebenskräftigem Gliomgewebe. Eine vollständige Umwandlung in Geschwulstmasse hat der hintere Theil der Chorioidea erfahren.

Nach vorn hin nimmt diese Entartung der Aderhaut allmählich ab, um im Ciliarkörper wieder stark aufzutreten und schliesslich auf die Iris überzugehen. Vom ganzen Corpus ciliare ist nur eine pigmentirte, zackige Linie zu unterscheiden, welche die Windungen der Ciliarfortsätze verräth. Auch die Iris ist derart degenerirt, dass von ihrem Stroma nur wenige pigmentirte Reste übrig bleiben.

Auf diese Weise gelangt die Gliomwucherung in die vordere Kammer, wo ihr Verhalten der Cornea gegenüber in verschiedenen Abschnitten ein ganz verschiedenes ist. Während oben und seitlich die Geschwulstmasse der Hinterfläche der Hornhaut nur aufliegt, sprengt sie unten die Descemet'sche Haut und wuchert in das Hornhautgewebe hinein. Die innersten Corneallamellen sind hier auseinandergewichen und lange Reihen von Gliomzellen nehmen die dazwischen liegenden Spalten ein. Diese partielle Invasion der Hornhaut erklärt zur Genüge die im Leben beobachtete parenchymatöse, etwas vascularisirte Trübung im unteren Drittel dieser Membran. An der Stelle, wo die Hauptusurirung der Descemet'schen Haut durch die

Tumormasse stattfindet, ist jene aufgerollt und zwar nicht nach der Kammer zu, sondern nach aussen, wie es ja bei sonstigen Rupturen und Perforationen auch der Fall zu sein pflegt.

An der Ansatzstelle der Iris und des Ciliarkörpers sowohl, wie auch hinten sind die innersten Schichten der Sclera bereits von Gliomwucherung ergriffen.

Das Pigmentepithel der Retina ist vielfach proliferirt und giebt durch Umwandlung der neugebildeten Zellen zu typischen Drusenbildungen Veranlassung. An anderen Orten ist die Epithelschicht durch mikroskopische Gliomheerde emporgehoben, so dass hier die von Knapp angenommene Aussaat von Keimen zwischen die Epithelzellen nicht unwahrscheinlich erscheint. Sehr instruktiv ist das Verhalten der vom Ciliarkörper stammenden und in der Tumormasse eingelagerten Pigmentepithelien. Dieselben sind Anfangs vollkommen kugelig und zeigen ein feinkörniges, pigmentführendes Protoplasma mit einem intensiv gefärbten Kern. Später quellen sie auf, das Protoplasma wird homogen, blass, der Kern verschwindet nach und nach. So entstehen einzellige, rudimentäre Drusen, welche schliesslich mit der von den Gliomzellen herrührenden homogenen Masse zusammenfliessen und von ihr nicht mehr zu unterscheiden sind. Dieser Vorgang erscheint mir in doppelter Beziehung wichtig; einmal für die Entstehung der Drusen auf Kosten der Pigmentepithelien und zweitens, weil er auf die Identität der beiden Prozesse hindeutet, nämlich der Drusenbildung einerseits und der Degeneration der Gliomelemente andererseits. Als vollkommen identisch mit diesen beiden muss auch die Veränderung der Gefässwände angesehen werden.

Hinter der Linse liegt eine compacte, faserige, stellenweise vascularisirte Masse, die wohl vom degenerirten Glaskörperrest und der abgelösten Netzhaut herrühren dürfte. Eine ähnliche pseudomembranöse Auflagerung ist auf der vorderen Linsenkapsel zu bemerken, welche aller Wahrscheinlichkeit nach als ein Entzündungsprodukt seitens der gliomatös degenerirten Iris aufzufassen ist. Sie besteht aus dichten Faserzügen, enthält Pigment und zellige Elemente und geht nach dem Linsenäquator hin in die Zonulafasern über.

Die Innenfläche der vorderen Kapsel ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit einer dicken Kapselcataract belegt. Dieselbe hat, wie alle ausgebildeten Kapselcataracten, einen faserigen Bau mit

amorphen Einschlüssen, sowie runden und länglichen Kernen. Nach dem Inneren der Linse zu besitzt sie einen nahezu vollständigen Epithelüberzug. Neben der Kapselcataract sind kleine hügelförmige, drusige Concretionen zu sehen, welche einen mehrschichtigen Epithelbelag zeigen. In den cataractfreien Theilen ist das Kapselepithel mehr flächenartig gewuchert und besitzt bei Weitem nicht die typische Regelmässigkeit, die dem normalen Epithel zukommt. Diese Wucherung ist im oberen Theil des Aequators besonders ausgeprägt und steht mit der fast die ganze hintere Kapsel auskleidenden Pseudoepithelschicht in continuirlicher Verbindung.

Die eigentliche Linse ist durch eine homogene, geronnene Flüssigkeit von der Kapsel getrennt. Das eigenthümliche an diesem Fall ist aber, dass das intracapsuläre Transsudat den Linsenkörper von allen Seiten her umgiebt, während im erwähnten Becker'schen und in meinem Fall 4 die Linse an die vordere, resp. hintere Kapsel befestigt war.

Die Linsensubstanz ist vielfach zerklüftet und enthält in den Zwischenräumen amorphe, geronnene Flüssigkeit. An einzelnen Stellen sind die Linsenfasern gebrochen und in homogene, stark lichtbrechende Tropfen umgewandelt. Bläschenzellen sind keine vorhanden, dagegen ziemlich ausgedehnte Ablagerungen von einer amorphen, stark tingirten Substanz, die als Kalk angesehen werden muss.

War in den vorhergehenden Fällen die Ursache der Linsenveränderungen in der pathologischen Beschaffenheit des Ernährungsmaterials und in der Berührung der Linse mit dem Tumor zu suchen, so muss in diesem noch ausserdem die Einwirkung der vascularisirten Auflagerung auf die Aussenfläche der vorderen und hinteren Kapsel in Betracht gezogen werden.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Breitner, der, als Assistent der path. Anstalt, das zweite Auge aus der Leiche enucleirt und in Schnitte zerlegt hatte, war ich in der Lage, zu constatiren, dass die Geschwulst, ein Glioma exophytum, denselben Bau darbot, wie im ersten Auge, ohne jedoch so vorgeschrittene Degenerationsvorgänge zu zeigen. Die Gefässwände waren aber in ziemlich hochgradiger Entartung begriffen. Fast sämmtliche Schichten, die Nervenfaserschicht ausgenommen, waren in Gliom umgewandelt. Stellenweise war auch letztere durchwuchert. Es konnte nicht festgestellt werden, wo die Geschwulst ihren ersten Anfang genommen hatte.

Das Pigmentepithel hier und da durch Gliomheerde abgehoben, Chorioidea stellenweise verdickt und zellenreich.

Der Sehnervenstamm bot auch einen etwas grösseren Zellenreichthum als unter normalen Verhältnissen. Mag derselbe aber einer beginnenden Gliomwucherung oder einem descendirenden, von der Schädelhöhle ausgehenden Entzündungsreiz zugeschrieben werden, soviel geht mit Sicherheit hervor, dass der intraoculare Tumor unmöglich einer direkten Fortpflanzung vom Chiasma aus seine Entstehung verdanken kann. (Siehe Bemerkungen pag. 83.)

10. Fall.

Glioma exophytum.

Linkes Auge der 2jährigen Käthchen B., enucleirt den 20. Juli 1882. Herr Dr. Weber aus Darmstadt, welcher die Güte hatte, den Bulbus der Heidelberger Augenklinik zu überlassen, theilt uns unterm 17. Mai 1885 mit, dass das Kind sich noch wohl befinde und weder Zeichen von Recidiv, noch andere Krankheiten erlitten habe.

Wir haben es also höchst wahrscheinlich mit einer definitiven Heilung nach Gliomextirpation zu thun.

Der Durchschnitt des gehärteten Auges ist in doppelter Grösse in Fig. 6 abgebildet.

Makroskopischer Befund: Auffallende Vergrösserung des ganzen Bulbus, insbesondere aber der Hornhaut. Sein sagittaler Durchmesser beträgt 25 mm, sein temporaler 22 mm. Durch ausgedehnte Verwachsung der Irisperipherie mit der Cornea wird die hintere Kammer sehr tief. Sowohl sie wie die vordere Kammer sind von einer homogenen, graulichen, halb durchsichtigen Masse erfüllt; nur der Membrana Descemeti liegt eine dünne Schicht von weisslicher Substanz an. Die Linse ist im sagittalen Durchmesser hochgradig abgeplattet, hat aber die normale Lage beibehalten und bildet mit der verdickten Zonula gleichsam einen Damm gegen die hervorwuchernde Geschwulst. Der Glaskörperraum ist von einer marmorirt aussehenden, aus Grau und Gelb zusammengesetzten Gliommasse eingenommen. Vorn überwiegt die gelbe, hinten, nahe dem Sehnerven, die graue Farbe. Am Sehnerveneintritt eine tiefe, kesselförmige Excavation, die vollständig von Geschwulstgewebe besetzt ist.

Mikroskopischer Befund: Gewöhnliche Gliomstruktur mit ausgebreiteten Degenerationsbezirken und verdickten, hyalinen Gefässwänden. Alles was makroskopisch gelb erscheint, kommt den degenerirten Partien zu. In der Sehnervenexcavation und vor demselben liegt frisches, lebenskräftiges Geschwulstgewebe. Man gewinnt den Eindruck, als sei letzteres nicht vom Sehnerven hervorgegangen, sondern in denselben hineingepresst worden. Dafür spricht unter Anderem das zusammengedrückte und concave Aussehen der Lamina cribrosa, wie es bei glaucomatösen Sehnerven der Fall ist.

Die siebförmige Platte und der benachbarte Theil des Nervenstammes ist mässig von Gliomzellen infiltrirt, dagegen erscheint das freie Ende des Opticusstumpfes vollkommen normal. Dasselbe gilt für die arachnoideale Scheide, deren Infiltration und Verdickung nach der Peripherie hin gänzlich aufhören.

Diese abermalige Uebereinstimmung zwischen klinischer Beobachtung und anatomischem Befund beweist zur Genüge die Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung des Sehnerven für die Prognose, selbst in solchen Fällen, wo eine so hochgradige Erkrankung des Bulbus die schlimmsten Befürchtungen hervorrufen dürfte.

Dicht hinter der Linse begegnet man einem Reste der abgelösten Netzhaut, welcher auf ein Glioma exophytum hindeutet.

Am Pigmentepithel massenhafte drusige Concretionen. Chorioidea an verschiedenen Stellen ergriffen, namentlich neben dem Sehnerveneintritt, von wo aus die Verdickung allmählich abklingt.

Die verdickte und glänzende Zonula Zinnii hat das Aussehen eines mächtigen fibrösen Bündels.

In der Linse selbst sind bemerkenswerthe Veränderungen zu sehen, die eine weitere Stufe der bisher geschilderten darstellen. Eine dicke, bereits faserige Kapselcataract überzieht die Vorderkapsel fast in ihrer ganzen Ausdehnung, während die hintere Kapsel mit einer unregelmässigen Pseudoepithel-Lage versehen ist. Es lässt sich längs des Aequator eine Continuität dieses neugebildeten Epithels mit dem der vorderen Kapsel verfolgen. Der Inhalt des Kapselsacks setzt sich aus zwei ganz verschiedenen Theilen zusammen. In der Mitte befindet sich der noch an seiner Faserung erkenntliche Kern; die Peripherie, namentlich der äquatoriale Theil ist von einer homogenen Substanz eingenommen, die sicherlich von einem geronnenen Transsudat herrührt. Der Linsenkern zeigt sich von einer

Unmenge feinster Tröpfchen durchsetzt, wie sie an den zwei vorhergehenden Fällen geschildert wurden.

Dieser Befund lässt die Vermuthung gerechtfertigt erscheinen, dass die Linse in einer früheren Periode durch Flüssigkeitsaufnahme hydropische Erscheinungen darbot, und dass späterhin durch fortgesetzte Ernährungsstörungen das Transsudat grösstentheils resorbirt und so eine Volumsabnahme und Abflachung der Linse herbeigeführt wurde.

Im vordersten Bulbusabschnitt finden sich Veränderungen, die grosses Interesse beanspruchen dürften. An der Innenfläche der Cornea hängen kleine ovoide, gestielte Auswüchse, die in die Vorderkammer prominiren und mit einer continuirlichen Endothelschicht überzogen sind. (Fig. 20 A, B.)

Ihre Anzahl beträgt etwa 3 in jedem Schnitt. Der endotheliale Ueberzug ist eine Fortsetzung des hinteren Hornhautendothels, während der feine Stiel des Auswuchses in die strukturlose Membrana Descemeti übergeht. An feinen Durchschnitten zeigt die Neubildung einen concentrisch geschichteten Bau, der an die Pacini'schen Tastkörperchen erinnert. Zwischen den Schichten sind hie und da Kerne eingelagert. Eine genauere Betrachtung lässt nun weiter erkennen, dass diese geschichteten Körper aus einer einzigen aufgerollten Membran bestehen, welche durch Spaltung aus der Descemet'schen Haut hervorgegangen ist.

Dass die Dehnung oder die usurirende Einwirkung des Glioms eine Ruptur der Membrana Descemeti veranlassen kann, haben wir schon im Fall 9 gesehen. Die durchtrennte Membran rollt sich dann auf, eine Eigenschaft, die sämmtlichen Glashäuten gemeinsam ist. Hier verhält sich aber die Sache insofern anders, als die Ruptur sich nicht auf die ganze Dicke der Membrana Descemeti erstreckt; letztere wird in Folge der Dehnung blos an ihrer Innenfläche eingeritzt und gespalten. Als nothwendige Folge davon kommt dann die Rollung der abgetrennten Lamelle und der Einschluss der betreffenden Endothelien zwischen die verschiedenen Windungen. Für diese Auffassung spricht unter Anderem der Umstand, dass die anliegende Membrana Descemeti zu beiden Seiten des Auswuchses eine ungleiche Dicke besitzt, was nur durch eine Verschmälerung des dünneren Theils durch bereits erfolgte Spaltung geschehen sein kann.

Diese Ueberzeugung drängt sich mir um so leichter auf, als hier andere, so zu sagen rudimentäre Bildungen angetroffen werden, welche die Spaltung und Anfrollung der Descemet'schen Haut sehr gut veranschaulich machen. (Fig. 20 C.)

11. Fall.

Glioma exophytum.

Eberhard W., 8 Jahre alt, soll seit etwa 7 Wochen vor seiner Aufnahme, die den 28. Juli 1880 erfolgte, von Blinzeln und Thränenträufeln am linken Auge befallen sein. Dass der Knabe früher schlecht gesehen habe, ist weder ihm noch den Angehörigen aufgefallen.

Das Auge ziemlich roth und lichtscheu. Der Hornhaut, unterhalb ihrer Mitte, sitzt eine weissliche, etwa 3 mm hohe Geschwulst auf, welche offenbar aus dem Augeninnern hervorwuchert. Die übrige Cornea stellenweise vascularisirt. Pupille unregelmässig, starr, Iris verfärbt. Amaurotisches Katzenauge. Die den Glaskörperraum ausfüllende gelbröthliche Geschwulst drängt die Iris nach vorn und bringt sie theilweise zur Atrophie. Es ist nur quantitative Lichtempfindung vorhanden.

Am nächsten Tage Enucleation.

Den 4. April 1885 theilt uns der Vater auf mein Anfragen hin mit, das Kind sei am 25. Mai 1882, also fast zwei Jahre nach der Enucleation, an einer Gehirnkrankheit gestorben. Nähere Auskünfte über die Natur und den Verlauf des Leidens sind nicht zu erhalten, da auch der behandelnde Arzt seitdem gestorben sei.

Die Präparate, auf welche sich meine Beschreibung bezieht, fand ich in der Sammlung der Klinik vor und wurden seiner Zeit von Herrn Dr. Bettmann angefertigt.

Von dem makroskopischen Aussehen des Bulbus besitzt die Klinik eine Zeichnung, aus welcher zu ersehen ist, dass der Tumor die ganze Bulbuscavität einnahm und die Linse gegen die Cornea andrückte. Die Linse an einer Stelle ergriffen, Form des Auges und Grösse der Cornea durchaus normal.

Mit Hülfe des Mikroskops lässt sich unschwer feststellen, dass das Gliom nach rückwärts gewachsen war und zu einer totalen Netzhautablösung geführt hatte (Glioma exophytum). Die Retina ist

hochgradig atrophisch und nur wenige Reste derselben finden sich hinter der Linse, sowie in der Richtung der sagittalen Bulbusachse.

Die Geschwulst selbst hat einen eigenartigen, von den bisher beschriebenen ganz verschiedenen Typus. Sie ist auffallend stromareich, stellenweise in Knötchen angeordnet und enthält eine grosse Menge epitheloider und Riesenzellen.

Die Interzellularsubstanz besteht aus feinen, zierlichen, glänzenden Fibrillen, die sich in allen Richtungen durchkreuzen. An Stellen, wo die Gliomzellen degenerativ zu Grunde gegangen sind, tritt das feine Fibrillennetz auf dem matten, homogenen Grund besonders prägnant hervor. Der mehr centrale Theil des Tumors besitzt einen dem gewöhnlichen Gliom entsprechenden Bau, während an dem peripheren die faserige Beschaffenheit und die knötchenförmige Anordnung am meisten ausgeprägt ist (Fig. 15). Dieser periphere Abschnitt stammt von der Chorioidea und ist durch einen vielfach gewundenen, aus Pigmentkörnchen bestehenden Streifen von dem mittleren getrennt. Dieses Pigment ist wohl nichts anderes wie ein Rest vom Pigmentepithel, unter welchem noch die auf grosse Strecken gut erhaltene Glaslamelle zu sehen ist. Die Knötchen, fast alle rund und von wechselnder Grösse, enthalten Gliomelemente, Riesen- und epitheloide Zellen. Ausser den runden und chromatinreichen Kernen sind andere darin vorhanden, welche durch ihre längliche, bisquitförmige oder auch unregelmässige Gestalt, sowie durch eine blasse, wie gequollene Beschaffenheit auffallen. Diese Kerne machen den Eindruck von bindegewebigen oder endothelialen Elementen, die in Degeneration begriffen wären, ähnlich wie ich sie schon in Fall I in der Retina und den Gefässen angetroffen habe. Die Knötchen sind durch vielfach geschichtete Fibrillenzüge von der Umgebung abgegrenzt (Fig. 15).

Wie bereits erwähnt, finden sich in diesem Gliom zahlreiche Riesenzellen, und zwar sowohl im peripheren wie im centralen Theil. Dieselben erreichen mitunter eine ungewöhnliche Grösse. Ihre Form ist durchschnittlich rund, zuweilen auch eine längliche oder unregelmässige. Die Lage der Kerne innerhalb der Zelle ist eine rand- oder wandständige, wie sie zuerst Langhans in den Riesenzellen der Tuberkel beschrieb[1]), doch kommen auch Zellen vor mit cen-

[1]) Langhans, Th., Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels. Virch. Arch. Bd. 42, pag. 382 u. ff.

tral gelegenen oder das ganze Protoplasma durchsetzenden Kernen. Wenn letztere aber wandständig sind, bilden sie entweder einen geschlossenen Kreis oder nehmen nur einen Theil der Circumferenz ein, während der andere kernfrei bleibt. Der Zellinhalt (Protoplasma?) hat eine vollkommen homogene, selten feinkörnige Beschaffenheit. Im ersteren Fall entsteht er, wenigstens zum Theil, durch Degeneration der mehr central gelegenen Kerne, Degeneration, die sich Schritt für Schritt verfolgen lässt. Die Kerne erscheinen zunächst wie gequollen, blass, dann zeigen sie an der Peripherie eine oder mehrere Einkerbungen oder starke Einschnürungen, zerfallen ferner in Stücke, die auch schliesslich schwinden, um der homogenen Masse Platz zu machen. So entsteht der mittlere Theil der Riesenzelle. Aber auch die peripher gelegenen Kerne können mitunter zu Grunde gehen. Die Riesenzelle erscheint in solchen Fällen als eine grosse glänzende Scholle, die entweder vollständig kernlos ist, oder nur isolirte Kerne oder Kerntrümmer aufweist.

Wie im Fall 7 hat auch hier eine Invasion der Linse durch den Tumor stattgefunden. Becker[1]) hat bereits diesen Befund in seinem Werk erwähnt. „Mein früherer Assistent, Dr. Bettmann, untersuchte ein gliomatöses Auge, in welchem, wie die noch in meinen Händen befindlichen Präparate erkennen lassen, die Ursur der Linsenkapsel offenbar erst ganz kurze Zeit vor der Enucleation stattgefunden hatte. Die Linse selbst zeigt ausser Vacuolenbildung keine cataractösen Erscheinungen. Das Epithel hat zu den wiederholt beschriebenen Wucherungen von Pseudoepithel und Bläschenzellen Veranlassung gegeben. Von der in der Gegend des Aequator, etwas mehr nach vorn gelegenen Ursurstelle aus dringt ein breiter Streifen von Rundzellen direct gegen das Centrum vor, während ein anderer sich an der Innenfläche des vorderen Epithels vorschiebt."

Der Sehnerv, besonders aber der subarachnoideale Scheidenraum ist, bis zum peripheren Ende des Stumpfes, von Gliomzellen dicht infiltrirt, was mit dem fatalen Ausgang des Falles in vollem Einklang steht.

An zwei Stellen hat die intraoculare Geschwulst die Bulbushäute perforirt: am Corneoscleralrande unten, mit Zerstörung des Ciliarkörpers, und gleich hinter dem Aequator bulbi.

---

[1]) loc. cit pag. 141.

Fontana'sche Räume verlöthet, Iris ziemlich stark degenerirt, mit weiten hyalinen Gefässen. Cornea in der Peripherie sehr gefässreich.

12. *Fall.*

Glioma ?

Das in Fig. 7 abgebildete linke Auge rührt von der 3/4jährigen Katharina W. aus Oberdorfelden her. Dr. Steffan, der wegen hochgradiger Extasie und Verdacht auf Gliom Mitte März 1882 die Enucleation ausführte, lässt uns nachträglich die Mittheilung zugehen, dass das Kind am 1. Dezember 1883 an Folgen von Gliom gestorben sei.

Der enorm vergrösserte Bulbus misst im sagittalen Meridian 27,5 mm, während der grösste Breitendurchmesser 22 mm beträgt. Die Ectasie befällt hauptsächlich den vorderen Abschnitt, von der Ora serrata an. Aber auch hinten, in der Gegend der Macula lutea ist eine deutliche Ausbuchtung zu constatiren. Der Bulbusinhalt, aus zwei verschieden aussehenden Theilen zusammengesetzt, lässt weder Linse noch Iris und Ciliarkörper wahrnehmen. Die eigentliche Geschwulstmasse erscheint heller und gefleckt, während vorn eine dunklere, halbdurchscheinende, zähe Masse liegt. An dem ziemlich lang abgeschnittenen Sehnerven lässt sich makroskopisch nichts Krankhaftes nachweisen.

Mikroskopisch betrachtet bietet der Tumor den gewöhnlichen Gliombau mit heerdweiser Anordnung und zerstreuten Degenerationsbezirken. Merkwürdiger Weise ist an den Gefässen keine so ausgesprochene hyaline Umwandlung zu bemerken, wie sie an vielen der bereits beschriebenen Fällen vorhanden war.

Das Hauptinteresse dieses Falles knüpft sich an den vorderen Abschnitt des Bulbus. An der Innenfläche der Cornea, nahe dem Limbus findet sich beiderseits eine faserige Auflagerung mit länglichen, nicht sehr zahlreichen Kernen. Dieselbe kann kaum anders gedeutet werden wie eine sehr entwickelte Kapselcataract, welche nach Aufsaugung der Linse von der hervorwuchernden Geschwulst gegen die Hornhaut angedrückt worden ist. Ausser dem eigenartigen Aussehen sprechen hierfür Reste der strukturlosen Kapsel, welche theils an der Vorderfläche der Auflagerung, theils aber in derselben eingeschlossen zur Wahrnehmung gelangen. Letzteres Verhalten ist

wohl nur dadurch zu erklären, dass die Kapsel nach ihrer Ruptur sich stellenweise aufgerollt und die ursprünglich nach innen gelegene Kapselcataract umgewendet, ectropionirt hat. Diese hat sodann durch ihre fortschreitende Wucherung das entsprechende Kapselstück in sich eingeschlossen. Wir haben hier also ein weiteres Stadium der Umwandlung der Linse durch die zerstörende Kraft der Gliomwucherung, welches die lange Serie der successiven Transformationen dieses Gebildes einigermassen abschliesst.

Weiter nach rückwärts kommt die in ein fibröses Gewebe verwandelte, gegen die Bulbuswand angedrückte Iris. Ihre Struktur erinnert an die eben beschriebene Kapselcataract, aber ihre Lage, die vielen Pigment- und Gefässeinschlüsse, sowie einzelne inselförmige Einlagerungen von Geschwulstmasse bürgen dafür, dass es sich in der That um die degenerirte Iris handelt. Der Ciliarmuskel, einerseits plattgedrückt und atrophisch, ist andererseits durch Gliomzellen hochgradig infiltrirt und nur an der Form und Lage zu erkennen. Diese Infiltration setzt sich in die Aderhaut eine Strecke weit fort, hört dann im mittleren Theil derselben auf, um ganz hinten, neben dem Sehnerven einen enormen Umfang zu erreichen.

Die inneren Schichten der Sclera sind stellenweise von Gliomgewebe durchdrungen. Dagegen zeigt die Cornea, ausser einer Verdünnung und Verdichtung ihres Gewebes, nichts abnormes. Ein gewisser Zellenreichthum der oberflächlichen Schichten der Hornhautperipherie und des Limbus dürfte wohl auf entzündliche Infiltration zurückzuführen sein.

In dem makroskopisch intact erscheinenden Sehnerven sind, wie zu erwarten war, hochgradige Veränderungen vorhanden. Die zusammengedrückte und nach vorne concave Lamina cribrosa ist an ihrem Glanz leicht zu erkennen, aber sowohl sie wie der Sehnervenstamm zeigen eine ausgesprochene Gliominfiltration, die den weiteren traurigen Verlauf der Krankheit vollkommen erklärt.

Da von der Netzhaut keine Spur mehr aufzufinden ist, so lässt sich nichts darüber sagen, ob wir es mit einem Glioma endophytum oder exophytum zu thun haben.

Bemerkungen.

I. Anatomisches.

---

a. Bau der Netzhautgliome. In dieser Hinsicht kann ich dem bisher Bekannten nur wenig Neues hinzufügen. Die Geschwulst setzt sich in der Regel aus kleinen runden, mitunter etwas abgeplatteten Zellen zusammen, welche eine äusserst dürftige Protoplasmahülle aufzuweisen haben. Durch Isolirungsversuche gelingt es, an vielen dieser Zellen zahlreiche, ganz feine und kurze Fortsätze wahrzunehmen, durch welche sie untereinander zusammenzuhängen scheinen. Auch längliche und wirklich verästelte Zellen, wie sie bereits von Virchow, Lemcke, Vetsch u. A. constatirt wurden, gehören in den Gliomen nicht gerade zu den Seltenheiten. Ich kann jedoch der Behauptung Vetsch's[1]) nicht beipflichten, dass eine längere Einwirkung der Härtungsflüssigkeit (Müller'sche Lösung) den Nachweis dieser verästelten Elemente erschwert. Fall 9 z. B. zeigte nach einer Härtungsdauer von drei Jahren bei Weitem mehr solche Zellen als andere Geschwülste moderneren Datums. Diese Verschiedenheit dürfte daher auf die Individualität jedes einzelnen Falles zurückzuführen sein.

Hin und wieder lassen sich grosse Zellen isoliren, mit langen und verzweigten Fortsätzen und einem grossen ovalen Kern (Fall 1, 3 und 4). Dieselben könnten ihrer Form nach mit ebensoviel Berechtigung für Ganglien- wie für Gliazellen gelten. Mag aber das eine oder das andere der Fall sein, soviel ist sicher, dass diese Zellen, in Erwägung ihrer verschwindend geringen Anzahl, für die Feststellung der onkologischen Categorie des Markschwammes gar nicht in Betracht kommen können.

Besondere Erwähnung verdienen grosse mehrkernige Zellen, wie sie sonst in den Lymphomen und Lymphosarkomen angetroffen werden. Sie bestehen aus 3 bis 8 Kernen von gewöhnlicher Grösse,

---

[1]) loc. cit. pag. 414.

eingeschlossen in einem spärlichen Protoplasmamantel. Ihre Form ist eine runde oder ovale, ihre Begrenzung oft unregelmässig und wenig scharf.

Kommen solche mehrkernige Elemente in den Gliomen auch ziemlich häufig vor, so gehören die wirklichen Riesenzellen mit wandständigen Kernen zu den grössten Seltenheiten. Ich habe sie, ausser im Fall 11, nur noch an zwei mikroskopischen Präparaten von einem heteroplastischen Gliom gesehen, die sich im Besitz des Herrn Professor J. Arnold befinden. Ueber die Entstehungsweise, sowie über die Bedeutung dieser Gebilde werde ich später Näheres berichten.

Die Gliomzellen werden durch eine granulirte, mitunter auch feinfaserige Zwischensubstanz zusammengehalten, und gruppiren sich um die zahlreichen Gefässe herum mit einer grossen Regelmässigkeit. Nirgends ist die Eintheilung des Gewebes in Gefäss- oder Ernährungsbezirke so augenfällig wie gerade in dieser Geschwulstgattung. Da andererseits die Degenerationsvorgänge immer in der Peripherie jedes einzelnen Gefässbezirkes auftreten und sehr gleichmässig nach der Mitte hin fortschreiten, so entsteht dadurch ein eigenthümlicher lappiger Bau, der besonders bei dem Glioma endophytum sehr prägnant hervortritt.

Ganz verschieden von dieser lappigen Anordnung ist der alveolenähnliche Bau, den ich bezüglich des Falls 3 beschrieben habe (pag. 14). Ausser der gewöhnlichen Gliomstruktur gelangen in diesem Tumor Gruppen von grösseren, epithelienähnlichen Zellen zur Wahrnehmung, welche sich um die Gefässe herum ansammeln und mit deren Wandungen innig zusammenhängen (Fig. 10). Die grosse Aehnlichkeit dieser Gebilde mit den tubulösen oder plexiformen Angiosarkomen ist bereits pag. 15 hervorgehoben worden. In einem anderen, vor wenigen Wochen beobachteten Fall von doppelseitigem Netzhautgliom (Fall 13) konnte ich ebenfalls dieselbe schlauchförmige Disposition constatiren. Ich habe jedoch diesen Fall nicht ausführlich beschrieben, weil durch die Eröffnung des Bulbus in frischem Zustande und seine unzweckmässige Härtung (Alkohol) die genauen topographischen Verhältnisse verloren gegangen waren. Auf 13 Gliomfälle kämen also zwei mit partieller Sarkomstruktur, die man deshalb als Mischformen auffassen und Gliosarkome nennen könnte, wenn diese Bezeichnung nicht be-

reits seit Virchow in einem ganz anderen Sinn eingebürgert wäre. Virchow betrachtet nämlich als Mischformen nur diejenigen Neubildungen, welche durch ihren fungösen Zustand und heteroplastische Verbreitung grössere Zellen aufzuweisen haben als die ursprünglichen Gliome, von denen sie ausgegangen sind.[1]) Es würde sich demnach mehr um einen Uebergang von der einen in die andere Geschwulstgattung handeln, herbeigeführt durch veränderte Lebensbedingungen und verschiedene Bodenverhältnisse. Meine beiden Fälle verhalten sich insofern anders, als der sarkomatöse Character dem primären, intraocularen Tumor innewohnt, ohne Einwirkung fremder Einflüsse. Die Bezeichnung „Mischgeschwulst" dürfte deshalb hier im reineren Sinne des Wortes in Anwendung zu bringen sein. Um jedoch Verwirrungen zu vermeiden, möchte ich die von mir beobachtete Geschwulstform vorläufig als Glio-Angiosarkom oder tubulöses Glio-Sarkom bezeichnen.

Da eine ähnliche schlauchförmige Struktur bereits wiederholt für das Chorioidealsarkom der Erwachsenen beschrieben worden ist,[2]) so wäre die Frage nicht ganz unberechtigt, ob der sarkomatöse Theil der in Rede stehenden Tumoren nicht vielleicht einen chorioidealen Ursprung habe, in Folge von heteroplastischer Verbreitung des Glioms auf die Aderhaut. Hat doch Berthold[3]) schon die Behauptung aufgestellt, dass der Markschwamm der Netzhaut eine sarkomatöse Beschaffenheit annehme, sobald er auf die Chorioidea übergegangen sei. Diesen Zweifel möchte ich durch die Bemerkung beseitigen, dass im Fall 3 die Aderhaut vollkommen intact, im Fall 13 dieselbe, obwohl infiltrirt, doch durch die unversehrte Glaslamelle von der gliomatösen Retina getrennt war. Das Glio-Angiosarkom ist also in beiden Fällen als ein primäres Product der Netzhaut zu betrachten.

Es wäre ferner von Interesse zu erörtern, ob das Sarkomgewebe von einer Umwandlung der Gliomzellen stammt oder auf einen andern Ursprung zurückzuführen ist. Nach Allem, was gegenwärtig

---

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. II, pag. 163.

[2]) Siehe unter Anderen Knapp, Die intraocularen Geschwülste, pag. 141 u. ff.

[3]) Berthold, Ueber die pathol. anatom. Veränderungen der Augen-Medien und Häute bei intraoculären Tumoren. Arch. f. Ophthalmol., Bd. XV, 1, pag. 178.

über die Entstehung der Angiosarkome bekannt ist, dürften die Sarkomelemente in meinen zwei Fällen als Abkömmlinge der Zellen der Gefässwandungen angesehen werden.[1])

Noch auffallender als das combinirte Auftreten von Gliom und Sarkom ist der eigenthümliche Bau der Neubildung im Fall 11. Das Geschwulstgewebe ist äusserst stromareich und zeigt, namentlich in dem der Aderhaut entsprechenden Abschnitt des Tumors, eine ganze Reihe von verschieden grossen, runden oder länglichen Kernen, welche durch geschichtete Stromalamellen begrenzt sind (Fig. 11). Neben Gliomelementen enthalten diese Knötchen Riesen- und epitheloide Zellen, sowie gequollene, schlecht färbbare, im Absterben begriffene Kerne.

Wie es aus den später zu erwähnenden Untersuchungen hervorzugehen scheint, liegt hier höchst wahrscheinlich eine Combination von Netzhautgliose mit Aderhauttuberculose vor (s. pag. 70).

b. Progressive Vorgänge. Als ein durchaus wichtiges, meines Wissens in den Gliomen noch nicht beobachtetes Ergebniss müssen die Kerntheilungsvorgänge angeführt werden, welche in 3 Fällen ganz sicher (Fall 1, 4, 13), in zwei (Fall 3, 7) höchst wahrscheinlich constatirt werden konnten. Durch dasselbe wäre auch für Gliome erwiesen, was für andere Tumoren, namentlich Carçinome und Sarkome, schon bekannt ist, nämlich dass das Wachsthum dieser Geschwulstgattung durch indirecte Kerntheilung stattfindet, ein Gesetz, dem die thierischen Gewebe sich äusserst selten zu entziehen scheinen. Auffallend ist aber, dass während in den anderen Tumoren so ziemlich alle Theilungsformen nachzuweisen sind, welche überhaupt in den verschiedenen Geweben vorkommen,[2]) in dem Markschwamm nur eine beschränkte Anzahl von Phasen vertreten ist (s. pag. 8). Wenn die verschiedenen, an den erhärteten Objecten beobachteten Typen nichts Anderes ausdrücken sollen, wie Glieder einer ununterbrochenen Kette, die schliesslich zu der Theilung der Zelle führen wird, so bleibt es unerklärlich, warum hier, wie in vielen anderen Fällen, sich nicht sämmtliche Stufen der Theilungs-

---

[1]) Siehe unter Anderen Kolaczek: Ueber das Angio-Sarkom. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. IX, pag. 1 u. ff. und Bd. XIII, pag. 1 u. ff.

[2]) J. Arnold: Beobachtungen über Kerntheilungen in den Zellen der Geschwülste. Virch. Arch., Bd. 78, pag. 279 u. ff.

scala nachweisen lassen. Es wäre denkbar, dass in solchen Objecten gewisse Phasen sich zu rasch vollziehen, als dass sie durch das immerhin einige Zeit in Anspruch nehmende Härtungsverfahren sich fixiren liessen. Andererseits muss es aber auch dahin gestellt bleiben, ob die von uns angewandte Conservirungsmethode die geeignetste ist, alle Stadien der Kernvermehrung zu erhalten, welche bei der Segmentirung in Betracht kommen.

Die Häufigkeit dieser karyokinetischen Figuren, obwohl eine beträchtliche, bleibt doch weit hinter dem zurück, was man in den Carcinomen und Sarkomen beobachtet, besonders bei den rasch wachsenden. Durch die Güte des Herrn Prof. J. Arnold war ich in der Lage, Vergleiche mit den Geschwulstpräparaten anzustellen, die seiner bereits erwähnten Arbeit zu Grunde gelegen hatten, und konnte mich von diesem ungleichen Verhältnisse überzeugen. Mit diesem Befunde im Einklang steht auch das im Allgemeinen langsame Wachsthum der Gliome, welche bekanntlich Monate und zuweilen Jahre brauchen, um die Bulbuskapsel zu perforiren und ein fungöses Stadium zu erreichen.[1])

Durch die Untersuchungen J. Arnold's ist in neuerer Zeit ein zweiter Kerntheilungsmodus bekannt geworden, den er im Knochenmark von Kaninchen, dann aber auch bei der acuten Hyperplasie der Milz und Lymphdrüsen, sowie im leukämischen Blute beobachtete.[2]) Arnold bezeichnet diesen Vorgang als indirecte Fragmentirung, im Gegensatz zu dem von Anderen Karyokinese genannten, den er mit dem Namen indirecte Segmentirung belegt. Der wesentlichste Unterschied zwischen beiden soll darin bestehen, dass bei der letzteren eine gesetzmässige polare Anordnung der chromatischen Substanz stattfindet, während die erstere durch eine mehr unregelmässige Zerschnürung der Kernfigur in zwei oder

---

[1]) Hirschberg veranschlagt die mittlere Dauer auf 1½—2½ Jahre (Markschwamm, pag. 218).

[2]) J. Arnold, Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarks. Virch. Arch. Bd. 93, pag. 1 u. ff.

Derselbe, Ueber Kern- und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz. Virch. Arch. Bd. 95, pag. 46 u. ff.

Derselbe, Weitere Beobachtungen über die Theilungsvorgänge an den Knochenmarkzellen und weissen Blutkörperchen. Virch. Arch. Bd. 97, pag. 107 u. ff.

mehrere, gewöhnlich ungleiche Theile characterisirt ist. Beiden ist eine Vermehrung der chromatischen Substanz gemeinsam. Die Abfurchung des Protoplasma vollzieht sich bei der Segmentirung in ganz regelmässigen Abständen vom Rande her zwischen den polar gelegenen Kernen; dagegen erfolgt diese Abfurchung bei der Fragmentirung bald endogen, bald randständig oder über den ganzen Zellleib hin.

Auch in den Gliomen scheinen solche Fragmentirungsbilder vorzukommen, namentlich in den Fällen 1, 3, 4, obwohl ihre Anzahl eine viel geringere ist als die der Segmentirungsfiguren. Die Abtrennung des jungen Kernes von dem Mutterkern habe ich in keiner Zelle wahrnehmen können. Ebensowenig konnte ich eine Abschnürung des Protoplasma oder gar eine endogene Zellbildung gewahr werden. Es mag dies darin liegen, dass gewisse Phasen sich rascher vollziehen als andere, hauptsächlich aber in dem Umstande, dass wir es mit äusserst winzigen Elementen zu thun haben, deren genauere Beobachtung grossen Schwierigkeiten unterworfen ist.

Gerade bei diesen geringen Dimensionen der Gliomzellen bin ich mir der Schwierigkeit wohl bewusst, zwischen den Fragmentirungsbildern und den in Zerfall begriffenen Zellkernen einen scharfen Unterschied zu machen, zumal die Degeneration des Kernes mitunter an verschiedenen Punkten seiner Peripherie beginnen und zu einer bestimmten Zeit eine sehr regelmässige Vertheilung der intact gebliebenen Kernsubstanz bedingen kann. Jedoch gelingt es bei aufmerksamer Betrachtung, besonders mit Anwendung von homogener Immersion, diese zwei entgegengesetzten Vorgänge im Innern des Kernes auseinander zu halten. Bei der Degeneration ist immer der umgewandelte Theil durch eine, wenn auch schwache, so doch deutliche Tinction, sowie durch die homogene und etwas gequollene Beschaffenheit zu unterscheiden; der noch intacte Theil des Kernes sticht zwar durch seine dunklere Farbe ab, trägt aber trotzdem mit dem entarteten zu der Herstellung der ovalen oder runden Form des ganzen Kernes bei. Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse bei der indirecten Fragmentirung. Der Kern pflegt hier grösser zu sein und die chromatische Substanz dunkler und reichlicher. Ausserdem erscheint letztere in einem ziemlich unregelmässigen Netz angeordnet, in dessen Maschen eine entweder gar nicht oder äusserst schwach gefärbte Masse liegt. Auch um die

tingirte Kernsubstanz herum scheint ein grösserer heller Hof vorhanden zu sein.

c. **Ausgangspunkt der Netzhautgliome.** Nachdem Virchow[1]) in seiner geistreichen Gliomlehre den Markschwamm der Netzhaut den analogen Geschwülsten des Centralnervensystems an die Seite stellte und beide aus dem Stützgewebe der Nervensubstanz hervorgehen liess, schlossen sich die neueren Forscher — mit wenigen Ausnahmen — seinen Ideen vollkommen an und bemühten sich, durch feinere histologische Untersuchungen den Satz Virchow's zur vollen Gültigkeit zu bringen. Wenn auch durch die Beobachtungen von Hirschberg,[2]) Nellessen[3]) und Knapp[4]) wahrscheinlich geworden ist, dass das Gliom oft von der inneren Körnerschicht der Retina ausgeht, wenn auch spätere Untersuchungen Manfredi's[5]) und Iwanoff's[6]) auf die Möglichkeit hinweisen, dass diese Geschwulst unter Umständen auch in den innersten Netzhautschichten beginnen kann, und somit die Richtigkeit der Virchow'schen Voraussetzung scheinbar bestätigt wurde, so gelang es doch keinem dieser Forscher, einen unwiderleglichen Beweis zu liefern, dass wirklich eine Zellproduktion an dieser oder jener Abtheilung der Gliasubstanz stattfindet. Nach einer sorgfältigen Prüfung sämmtlicher bisher untersuchten Fälle — die von Hirschberg und Nellessen nicht ausgenommen — könnte man sich immer noch die Frage aufwerfen, woher eigentlich die in den verschiedenen Netzhautschichten aufgefundenen Zellanhäufungen stammen und welche Natur ihnen zuzuschreiben sei.

Es war daher der Gedanke naheliegend, den Befund der indirekten Kerntheilung zu der Lösung dieser Frage zu verwerthen. In Anbetracht des ziemlich vorgeschrittenen Zustandes meiner Fälle

---

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. II., pag, 126 u. ff.

[2]) Hirschberg, Der Markschwamm der Netzhaut, pag. 90.

[3]) Joh. Nellessen, Casuistische Beiträge zur Kenntniss des Glioms der Netzhaut. Inaugur.-Dissert. Halle 1872, pag. 7—8.

[4]) Knapp. Ein frühzeitig operirter Fall von Retinalgliom mit anatomischen Eigenthümlichkeiten. Archiv für Augenheilkunde, Bd. II., pag. 163.

[5]) N. Manfredi, Un caso di Glioma della retina (citirt nach Hirschberg, Markschwamm, pag. 11).

[6]) Iwanoff, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie des Glioma retinae. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. XV. 2, pag. 69 u. ff.

ist es mir leider nicht geglückt, den Ausgangspunkt der Neoplasie auf's Genaueste zu ermitteln. Die wenigen positiven Ergebnisse meiner Untersuchung dürften mich jedoch zu der Hoffnung berechtigen, dass an der Hand eines geeigneteren Materials und mit Benutzung neuerer Untersuchungsmethoden eine gründliche Durcharbeitung dieses Themas nicht mehr lange ausbleiben wird.

Ueber die genaue Vertheilung der Kerntheilungsbilder sowohl in der Hauptgeschwulstmasse wie in den verschiedenen Schichten der mehr oder minder afficirten Netzhaut verweise ich auf die Casuistik, namentlich auf den Fall 1 pag. 9. Die Thatsache, dass in der inneren Körnerschicht massenhafte karyokinetische Figuren vorkommen, während die äussere kein einziges unzweifelhaftes Bild aufzuweisen hat, dürfte wohl den Schluss gestatten, dass in diesem Fall die erste pathologische Neubildung von der inneren Körnerschicht ausgegangen ist.

Wäre dies wirklich der Fall, so bliebe ferner zu erörtern übrig, in welchen der verschiedenen Elemente, welche diese Schicht zusammensetzen, sich dieser Wucherungsprozess abspielt. Bekanntlich zählt die innere Körnerschicht Zellen verschiedener Natur: die nervösen (gangliösen) bipolaren Elemente, die sogenannten Spongioblasten und die Zellen der Müller'schen Stützfasern.

Sollten sich alle diese drei Gattungen zelliger Elemente an der krankhaften Proliferation betheiligen, so würde der Markschwamm den rein gliösen Charakter verlieren und nicht mehr der Virchow-schen Auffassung entsprechen. Es ist aber bis jetzt im Interesse der von Virchow aufgestellten Lehre die erste Brutstätte der Gliomentwicklung mit einer grossen Consequenz in die innere Körnerschicht verlegt worden, selbst dann, wenn die äussere ebenfalls eine deutliche Vermehrung ihrer Elemente zeigte. Virchow selbst drückt sich nicht bestimmt darüber aus.[1]) Nach ihm geht das Gliom aus dem interstitiellen Gewebe hervor, zu welchem ausser den „eigentlichen bindegewebigen Stützfasern insbesondere die Zwischenkörnerschicht und gewisse Bestandtheile der Körnerschichten gezählt werden müssen.“ Hirschberg[2]) lässt die Geschwulst von der inneren Körnerschicht ausgehen und findet diesen Ursprung in voll-

1) Virchow, loc. cit. Bd. II., pag. 158 und 159.

2) loc. cit., pag. 90.

ständiger Uebereinstimmung mit den anatomischen Untersuchungen Max Schultze's, welcher in der äusseren Körnerschicht, mit Ausnahme der Stäbchen- und Zapfenkörner, keine anderen Zellen oder Kerne gefunden hat. Indessen in der ausführlichen Beschreibung des Hirschberg'schen Falles heisst es:[1] „Aber die kleinsten (offenbar jüngsten) Heerde bewirken gar keine Niveauveränderung der Netzhautflächen, sondern stellen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als fleckförmige circumscripte Anhäufungen von Rundzellen in der inneren Körnerschicht dar, jedoch mit einiger Betheiligung der äusseren".

Aehnliche Angaben finden sich in Nellessen's[2] und Knapp's[3] Beschreibungen und beweisen zur Genüge, dass von den Körnerschichten die innere diejenige ist, welche bei der Gliombildung am stärksten betheiligt zu sein pflegt, dass aber eine gleichzeitige Wucherung der äusseren keineswegs ausgeschlossen werden kann.[4]

Aus diesen Erörterungen scheint mir hervorzugehen, dass entweder ein Theil der äusseren Körner gleichfalls gliöser Natur sein müsse oder das Gliom theilweise auch von nervösen Elementen stammen könne. Die erstere Hypothese würde der Lehre Virchow's, die letztere dem Standpunkte Klebs' entsprechen.

Klebs[5] vertritt die Ansicht, dass die sogenannten Gliome nichts anderes seien, wie eine Hyperplasie sämmtlicher Gewebsbestandtheile der Organe, in welchen sie vorkommen. Insofern wären diese Geschwülste für den nervösen Apparat genau das, was die Elephantiasis für die Weichtheile der Glieder und des Rumpfes. Die Bezeichnung „Neurogliom" sei daher passender als Gliom, indem sie die gleichzeitige Betheiligung des Nervengewebes ausdrücke. Uebrigens ist Klebs der Meinung, dass zwischen Gliasubstanz und Nervensubstanz kein genetischer, wohl aber ein funktioneller Unterschied besteht.

---

[1]) loc. cit., pag. 10.

[2]) loc. cit., pag. 7 und 8.

[3]) Archiv für Augenheilk., Bd. II., pag. 163.

[4]) Die ursprüngliche Ansicht Knapp's (Intraocular. Geschwülste, pag. 60), die erste Keimstätte des Glioms sei in der äusseren Körnerschicht zu suchen, ist bereits mehrmals auf Grund seiner eigenen Abbildungen widerlegt worden. Siehe Iwanoff, loc. cit., pag. 84, und Hirschberg, Markschwamm, pag. 91.

[5]) E. Klebs, Beiträge zur Geschwulstlehre, II. Die Geschwülste des nervösen Centralapparates. Prager Vierteljahrschrift, Bd. 133, pag. 1 u. ff.

Aus den zahlreichen, dem centralen, sowie dem peripheren Nervensystem entnommenen Beispielen ist leider nicht zu ersehen, dass in den Ganglienzellen wirklich ein Vermehrungsprozess stattfindet; die gangliöse Natur der Neubildung wird blos aus der verzweigten, mehr weniger voluminösen Gestalt der Zellen erschlossen. Erwähnenswerth ist die Angabe, dass im Centralnervensystem die Nervenzellen sich aus Theilen entwickeln können, welche normaler Weise nur Fasern enthalten, so z. B. im Fall 3 [1]) und im Fall 6 [2]) von Klebs, wo die Entstehung der Zellen aus markhaltigen Nervenfasern sehr eingehend beschrieben wird.

Speciell von Netzhautgliom werden zwei Beispiele angeführt, deren eines sich auf eine 68jährige Frau bezieht, und somit nach unseren modernen Anschauungen kaum in die Kategorie der Gliome fallen dürfte. Die Geschwulst bei dieser Frau (Fall 14) schien von der Retina auszugehen und bestand aus eckigen, dicht gedrängt liegenden Zellen, mit langen, feinen, oft varicösen Fortsätzen. Sie bildeten Haufen, welche von Spindelzellenzügen umgeben waren. Auch letztere zeigten lange, varicöse Fortsätze, die gegen die innere Oberfläche der ursprünglichen Retina gerichtet waren. „Das andere Ende der Spindeln ging häufig in einen länglichen, cylindrischen, quer abgestutzten Körper über, welcher durch eine feine Querlinie von dem eigentlichen Zellkörper abgetrennt wurde. Es erinnerten diese Bildungen offenbar an Stäbchen oder Zapfen mit ihren zugehörigen Stäbchen- oder Zapfenkörnern.“ [3])

In dem anderen Fall waren vielfach verzweigte, ganglienzellenartige Elemente vorhanden neben viel zahlreicheren runden oder mit schwach entwickelten Fortsätzen versehenen Zellen.

Klebs glaubt in dem Vorhandensein grosser verzweigter Zellen den Beweis ihrer nervösen Natur gefunden zu haben. Aber abgesehen davon, dass die sogenannte Wucherung der Stäbchen und Zapfen eine äusserst problematische erscheint, [4]) könnte man sich

---

[1]) loc. cit., pag. 33.

[2]) loc. cit., pag. 40.

[3]) Klebs, loc. cit., pag. 69.

[4]) Wäre auch eine Wucherung der Stäbchen und Zapfen sicher gestellt, so bliebe immer noch die nervöse Natur der Neubildung zweifelhaft, denn für Klebs sind die Stäbchen und Zapfen wahrscheinlich zum Bindgewebe zu rechnen. (loc. cit., pag. 72.)

mit Recht fragen, ob denn die in Rede stehenden Zellen nicht eben so gut einen interstitiellen Character beanspruchen dürften.

In jüngster Zeit hat Heller[1]) in Gliompräparaten an den Uebergangsstellen aus dem normalen Gewebe die „exquisitesten Wucherungen der Ganglienzellen" gefunden, weit die Wucherung der Gliazellen übertreffend. Leider fehlen aber in der kurzen Mittheilung Heller's nähere Auskünfte über diesen wichtigen Gegenstand. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelte es sich um Gehirngliome.

Diese Auseinandersetzungen berechtigen mich zu dem Schluss, dass bis jetzt keine sicheren Beweise für die rein gliöse Natur des Markschwamms der Netzhaut vorliegen. Ebensowenig ist es nachgewiesen, dass durch die Wucherung nervöser, sowie interstitieller Elemente eine Geschwulst gemischter Natur entsteht, für welche Klebs die Bezeichnung Neurogliom vorschlägt.

Die aus der Morphologie der Zellen allein gezogenen Schlüsse sind desshalb ungenügend, weil wir keine unzweifelhaften Merkmale besitzen, um die nervösen Elemente der Retina von den nicht nervösen zu unterscheiden. Andererseits wäre es auch möglich und sogar wahrscheinlich, dass die Zellen durch die lebhafte und fortgesetzte Vermehrung, wie sie bei der Gliombildung vorliegt, eine völlig veränderte Beschaffenheit annähmen. Haben doch die Gliomzellen in früherer Zeit für nervöse Elemente gegolten (B. v. Langenbeck), bis ihnen durch die Virchow'sche Lehre eine bindegewebige Natur vindicirt wurde, ohne sie davor zu schützen, nachträglich zum Theil wieder angezweifelt zu werden (Klebs).

Sollten sich wirklich nervöse Elemente an der Gliombildung betheiligen, so könnten es in meinem Fall 1 nur die bipolaren Zellen der inneren Körnerschicht sein, mit Ausschluss sowohl der Ganglienzellen, wie der Stäbchen- und Zapfenkörner.

d. Regressive Metamorphosen. Eine der characteristischsten Eigenschaften der Netzhautgliome ist ihre grosse Neigung zum Zerfall. Dadurch erhalten sie eine eigenthümliche Brüchigkeit, wie sie kaum in einer anderen Geschwulst angetroffen wird. Da diese Degenerationsvorgänge in sehr frühen Entwicklungsstadien auftreten

---

[1]) Amtlicher Bericht über die 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Freiburg 1883, pag. 150.

und zwar stets in ausgedehntem Maasse, so bin ich zu der Ansicht geneigt, dass dieselben nicht etwa eine Erschöpfung der Lebensthätigkeit der Neubildung ausdrücken,[1]) sondern unbedingt zu dem Wesen des Glioms gehören, selbst des floridesten und lebensfähigsten. Trotz des Zerfalls kann das Neugebilde rasch fortschreiten, wie dies aus dem klinischen Verlaufe hinlänglich hervorgeht und durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird. In den Fällen 1 und 4 konnte ich feststellen, dass Proliferation und Zerfall Hand in Hand gehen und dass selbst mitten in den Degenerationsheerden nicht selten zahlreiche karyokinetische Bilder vorkommen.

Bisher sind folgende regressive Metamorphosen bekannt:

1) Verkalkung (Robin),
2) Verfettung (Virchow),
3) Pigmenteinlagerung (Knapp),
4) Verkäsung (Hirschberg).

Die erste und die dritte Form dürften wohl kaum zu den Zerfallsprozessen gerechnet werden, da hierbei die Kalk-, respective Pigmentmolekule sich blos in die Zellen und zwischen dieselben niederschlagen, ohne ihre histologische Struktur zu alteriren. Durch Anwendung von Säuren lässt sich der Kalk mehr oder weniger vollständig ausziehen und die entkalkten Heerde erweisen sich als unverändertes Gliomgewebe (siehe Fall 4, pag. 31). Ob auch die Lebensfähigkeit der so infiltrirten Zellen erhalten bleibt, muss dahingestellt bleiben. Die Natur der niedergeschlagenen Kalksalze scheint individuellen Verschiedenheiten unterworfen zu sein. Robin und Knapp fanden nur Kalkphosphat, Hirschberg ausserdem noch etwas Kalkcarbonat, während bei meinen Untersuchungen die Concretionen sich grösstentheils als kohlensaurer Kalk erwiesen.

Die Fettdegeneration hat seit Virchow in allen Abhandlungen über Gliom eine eingehende Berücksichtigung gefunden. Virchow[2]) sah in einem Fall zahlreiche, kreidig aussehende Punkte oder Körnchen hervortreten, welche fast ganz aus Fettkörnchenzellen und Fett-

---

[1]) „Diese Produkte regressiver Metamorphose, namentlich die Verfettung, deuten wohl darauf hin, dass das Wachsthum des Gebildes, welches ja nur durch Vermehrung seiner eigenen Elemente geschieht, sich erschöpfen und dadurch ein Stillstand, eine Schrumpfung, also eine Art Heilung eintreten könnte." (Knapp, Intraocul. Geschwülste, pag. 68.)

[2]) loc. cit., Bd. II., pag. 164.

körnchenkugeln bestanden und bei leichtem Druck in einen fettigen Detribus zerfielen. Knapp[1]) konnte das Fett als feinkörnige Infiltration in den Markzellen und der amorphen Zwischensubstanz, sowie als haufenförmige Aggregate wahrnehmen. Aehnliche Angaben macht Hirschberg[2]) und in neuester Zeit auch Rompe,[3]) welcher letztere in drei von seinen 4 Fällen fettig degenerirte Elemente constatirte.

Als Verkäsung oder Exsication fasst Hirschberg eine eigenthümliche Veränderung auf, die in zwei Fällen aufgefunden wurde.[4]) Es handelte sich um kleine, gelbliche, trockene, käsig aussehende Partien, worin Zellen und Kerne geschrumpft erschienen. Auch Neumann[5]) spricht von eingetrockneten, geschrumpften Zellen, die eine eckige, glänzende Beschaffenheit darboten und keinen Kern enthielten.

Sieht man von der käsigen Degeneration ab, weil sie äusserst selten zur Beobachtung gelangt,[6]) so bleibt nur die Verfettung übrig, welche von allen Autoren als die häufigste und regelmässigste Zerfallsform angesehen wird. Trotz speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit war es mir jedoch lange nicht möglich, in einem einzigen meiner Fälle Fett in den Zellen zu entdecken. Da aber die Müller'sche Flüssigkeit bekanntermafsen bei längerer Einwirkung das Fett im Gewebe derart verändert, dass es bei der mikroskopischen Untersuchung undeutlich wird, so dürfte dieses negative Ergebniss durchaus nicht als beweiskräftig gelten.[7]) Vor wenigen Wochen kam ich in die glückliche Lage, ein mit Gliom behaftetes Auge (Fall 13) vor und nach der Härtung untersuchen und auf

---

1) Intraocul. Geschwülste, pag. 67.

2) loc. cit., pag. 107.

3) loc. cit.

4) Hirschberg, loc. cit., pag. 109.

5) E. Neumann, Ein Fall von Markschwamm der Sclerotica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XII., 2, pag. 282.

6) Eigentliche Verkäsung, wie sie z. B. im Tuberkel vorkommt, sah ich nur in den bereits erwähnten Präparaten Prof. J. Arnold's, welche einem heteroplastischen Gliom entstammten.

7) Um dem Einwand zu begegnen, dass vielleicht das Einbettungsverfahren das Fett ausgezogen haben könnte, will ich bemerken, dass auch in dem direkt aus der Müller'schen Flüssigkeit, ohne jeden Zusatz untersuchten Geschwulstgewebe keine Verfettung aufzufinden war.

diese Weise Vergleiche anstellen zu können. Es zeigte sich dabei, dass im frischen Gliomgewebe massenhaftes Fett vorhanden ist, welches nach der Härtung spurlos verschwindet. Dasselbe tritt in Form von feinen und feinsten Tropfen im Inneren der Zellen auf, ein Zustand, der richtiger als Fettinfiltration bezeichnet werden sollte. Die Zellen behalten ihre Form und ihre Struktur bei, einige sind etwas vergrössert, aber nirgends ist eine vollständige Desorganisation zu sehen, auf welche die bekannte Brüchigkeit des Glioms zurückzuführen wäre.

Es liess sich dagegen feststellen, dass sämmtliche Degenerationsvorgänge von einer eigenthümlichen Metamorphose der Gliomelemente herrühren, welche sich unschwer Schritt für Schritt verfolgen lässt. Intakte oder mit Fett infiltrirte Zellen werden von derselben ohne Unterschied befallen, und es ist höchst wahrscheinlich, dass vieles von dem, was man bisher als Verfettung oder Verkäsung angesehen hat, nichts anderes darstellt, als verschiedene Stufen dieser eigenartigen Zerfallsform.

Diese regressiven Metamorphosen lassen sich auf 3 Typen zurückführen:

1) Die häufigste Form geht vom Zellkern aus und hat Anfangs einige Analogie mit der sogenannten Drusenbildung in der Linsenkapsel.[1]) Ein kleiner Theil des Kerns, gewöhnlich an der Peripherie, verliert seine Tinctionsfähigkeit, wird blass, homogen, etwas stärker lichtbrechend, während der andere Theil durch lebhafte Färbung hervortritt. Schon um diese Zeit erscheinen die Kerne etwas grösser. Die Umwandlung schreitet allmählich fort, die färbbare Substanz wird kleiner und nimmt oft einen ganz peripher gelegenen, mondsichelförmigen Raum ein (Fig. 13 c), bis schliesslich auch diese Partie der Entartung anheimfällt. Nicht selten beginnt die Metamorphose an zwei oder drei verschiedenen Punkten der Kernperipherie (Fig. 13 d), um durch regelmässiges Fortschreiten nach der Mitte zu die chromatische Substanz in zwei oder drei gleiche Abschnitte zu theilen. In dieser Phase könnte der Kern einen Theilungsvorgang vortäuschen, wenn nicht andere Zeichen vor diesem Irrthum schützten (siehe pag. 52). Der vollständig umgewandelte Kern erscheint als ein rundlicher, homogener, äusserst schwach gefärbter

---

[1]) O. Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse, pag. 63.

Körper mit mässigem Lichtbrechungsvermögen (Fig. 13 f). Später wird auch dieses, sowie die Färbbarkeit eingebüsst. Fig. 14 giebt eine Gruppe von solchen metamorphosirten Kernen wieder, worunter einige noch etwas färbbare Substanz enthalten. Weiterhin zerfliessen diese blassen Kerne in einander und führen zu grossen, gleichmässig aussehenden Feldern, die nur eine Spur von Farbstoff annehmen und sich dadurch von dem umgebenden Celloidinmantel unterscheiden. Diese absolut homogene Masse stellt das Endprodukt der regressiven Metamorphose dar. Mitten in derselben sieht man hin und wieder Reste von Blutfarbstoff, Klumpen von chromatinhaltiger Substanz, isolirte Zellen, die noch nicht mit der Umgebung verschmolzen sind etc.

2) Eine zweite, bei Weitem weniger häufige Degenerationsform bezieht sich nicht auf den Kern, sondern auf das Protoplasma der Gliomzellen, obwohl schliesslich das Endresultat dasselbe bleibt. Aehnliche Vorgänge habe ich schon an dem proliferirten Pigmentepithel beobachtet und darauf die Entwicklung der Chorioidealdrusen zurückgeführt[1]). Das Protoplasma der einzelnen Gliomzellen verliert unter ausgesprochenen Quellungserscheinungen allmählich seine Tinctionsfähigkeit, wird homogener und etwas stärker lichtbrechend, während der Kern sich noch lebhaft färbt (Fig. 15 a). Nach und nach verliert auch dieser seine Lebensfrische, blasst ab (Fig. 15 b) und verschwindet wie eine Wolke in der zu einem blassen und gleichmässigen Klumpen gewordenen Protoplasmamasse (Fig. 15 c, d).

So verwandelte Zellen liegen zerstreut zwischen den Haufen metamorphosirter Kerne und verschmelzen später mit diesen letzteren, um die gleichmässigen Degenerationsfelder zu liefern.

3) Die vom Zellprotoplasma ausgehende Veränderung kann eine andere Form annehmen. Unter 13 Fällen habe ich sie blos an einem gesehen (Fall 5). Die Zelle quillt auf und zeigt einen intensiv gefärbten, scharfen Contour, als ob es sich um eine Zellmembran handelte. Ob wir es mit einer wirklichen Membran oder nur mit einer verdichteten Protoplasmaschicht (Ectoplasma) zu thun haben, muss unentschieden bleiben. Letzteres scheint mir jedoch wahrscheinlicher, da die unveränderten Gliomzellen niemals eine scharfe Grenze

---

[1]) da Gama Pinto, Beschreibung eines mit Iris- und Aderhautcolobom behafteten Auges, Archiv f. Augenheilkunde, Bd. XIII, pag. 92.

besitzen, ja sogar durch eine mangelhafte Abgrenzung characterisirt sind. Im Innern der Zelle treten gleichzeitig lichte Stellen auf, welche wie Vacuolen aussehen und aus einer homogenen, kaum gefärbten Masse bestehen. Dieselben sind durch feine, stark tingirte Fäden oder, besser gesagt, Scheidewände getrennt, welche miteinander sowie mit dem Kern und der schon erwähnten Wandschicht zusammenhängen (Fig. 16a). Auf diese Weise wird die Zelle in eine Anzahl kleiner Loculamente getheilt, mit homogenem und äusserst schwach gefärbtem Inhalt. Das Gerüst dieses schwammigen Gebildes ist von einem System von Fäden oder Wänden (Septis) gebildet, welche im Gegensatz zu dem Inhalt lebhaftes Tinctionsvermögen besitzen. Auch der Kern geht sehr bald sichtliche Veränderungen ein: er blasst allmählich ab und vergeht wie eine Wolke, sodass von der ganzen Zelle blos das Balkensystem und die Membran übrig bleiben (Fig. 16c). Diese Quellung der Zellen kann zuweilen nur einen Theil ihrer Peripherie einnehmen und zu Gebilden Veranlassung geben, wie sie in der Fig. (16d, e) abgebildet sind. Die also umgewandelten Zellen verschmelzen dann miteinander und bilden verschieden geformte, schwammige Felder, deren eines in der Fig. 16f wiedergegeben ist. Im weiteren Verlauf verlieren auch die Fäden ihre Tinctionsfähigkeit und, immer blasser und undeutlicher werdend, gehen sie schliesslich in eine homogene, schwach gefärbte Substanz über, welche ebenfalls der Schluss der anderen, bereits geschilderten Degenerationsformen zu sein pflegt (Fig. 16g).

Was die Natur der Veränderungen anbelangt, welche im Beginn der Degeneration innerhalb jeder einzelnen Zelle vor sich gehen, so könnte man sie vielleicht als hydropische Erscheinung auffassen, insofern als die flüssigen Bestandtheile des Zellkörpers (Paraplasma oder Interfilarmasse) zunehmen und die eigentliche protoplasmatische Substanz zu jenen Balken oder Fäden zusammenpressen. Nur so wäre es zu erklären, dass eine sonst so undeutlich begrenzte Zelle eine wahre membranöse Umhüllung erhält und das Innere derselben von verhältnissmässig dicken Zügen durchspannt wird.

Anschliessend an die regressiven Metamorphosen der Gliomelemente dürften eigenthümliche Veränderungen Erwähnung finden, welche sich oft in den Kernen der Opticusfaserschicht und der Gefässendothelien abspielen. Namentlich im Fall 1 sind diese Vor-

gänge sehr bequem zu verfolgen. Die Kerne erscheinen vergrössert, wie gequollen und zeigen eine zierliche netzförmige Struktur, welche den Verdacht einer Vorbereitung zur Theilung erwecken könnte. Man gewinnt aber sehr bald die Ueberzeugung, dass diese Kernveränderung die erste Phase eines Degenerationsprocesses darstellt. Die Quellungserscheinungen nehmen beständig zu, der netzförmige Bau wird undeutlicher und die Tinctionsfähigkeit immer geringer, bis schliesslich der Kern wie eine Wolke zwischen den auffallend blassen und glasig aussehenden Nervenfasern verschwindet. Andere Kerne erscheinen in die Länge gezogen, zerschnüren sich in der Mitte und zerfallen in zwei Hälften, welche ihrerseits der Entartung anheimfallen. Solche Zerstückelung der Kerne mag mitunter für Proliferationsvorgang gegolten haben[1]), gegen welche Auffassung wohl das weitere Loos, sowie die unaufhörlich abnehmende Tinctionsfähigkeit der chromatischen Substanz sprechen dürfte.

In den Körnerschichten, sowie in der Zwischenkörnerschicht kommen auch ähnliche gequollene und in Zerfall gerathene Kerne vor.

Als hierher gehörend betrachte ich ebenfalls die Veränderungen der Gefässwände. Ich habe sie in den von mir untersuchten Fällen so selten vermisst, dass ich sie als etwas constantes und für das Gliom characteristisches ansehen möchte. Um so unbegreiflicher ist es mir, dass in der ausgedehnten Gliomlitteratur dieser Punkt so wenig Beachtung gefunden hat. Nur Baumgarten[2]) spricht von Gefässen, die „von einer deutlich verdickten, glasig durchscheinenden Scheide umgeben“ waren und keine Amyloidreaction zeigten.

Die von mir constatirten Veränderungen lassen sich in wenigen Worten zusammenfassen. In den Anfangstadien erscheint die Adventitia verdickt, eigenthümlich aufgelockert und faserig. Diese Verdickung ist an manchen Gefässen, namentlich Arterien, so ausgesprochen, dass sie über das Doppelte des Gefässlumens betragen kann. Bald darauf betheiligt sich auch die Muscularis an diesem Prozess; die Intima zeigt sich sodann von einer dicken Bindege-

---

1) Iwanoff's Schilderung der sogenannten Proliferirung der Kerne der Müller'schen Stützfasern scheint mir diese Auffassung zuzulassen. S. Arch. f. Ophthalmol. Bd. XV, 2. pag. 76.

2) Baumgarten, Ein Fall von Glioma retinae et nervi optici. Archiv f. Ophthalm. Bd. XXII, 3, pag. 211.

webshülle umgeben, während die länglichen Kerne der Muskelfasern ganz nach der Peripherie verdrängt werden. Weiterhin wird diese verdickte Wandung von der Peripherie her immer blasser, gleichmässiger und glänzender, die Bindegewebs- und Muskelkerne gehen atrophisch zu Grunde, und schliesslich wird auch der Intima dasselbe Loos zu Theil. Die Endothelien der letzteren zeigen aber, ehe sie absterben, eigenthümliche Quellungserscheinungen, werden blass, vielgestaltig und enthalten nicht selten feine Vacuolen. Das vollständig degenerirte Gefäss bietet das Aussehen eines sehr breiten, ringförmigen, ziemlich glänzenden Bandes dar, mit einem leicht faserigen, welligen oder auch homogenen Bau und Resten von in Zerfall begriffenen Kernen. Carmin und Eosin färben das Gefäss in diesem Stadium ziemlich lebhaft. Allmählich lässt aber auch diese Tinctionsfähigkeit nach und der Glanz geht mehr oder weniger vollständig verloren. Ist auch der dazu gehörige Gliomlappen vom Degenerationsprozess heimgesucht, so lässt sich die frühere Gefässstelle als ein heller Fleck erkennen, umgeben von einer etwas stärker gefärbten körnigen Masse, welche die zellige Beschaffenheit des früheren Gewebes verräth. Als letzte Phase verschwindet jede Spur eines Unterschieds, und Zellen und Gefässe gehen in die bereits wiederholt erwähnte homogene Masse über. Fig. 18 a, b, c geben drei verschiedene Stadien einer solchen Gefässentartung wieder.

An manchen Gefässen weist die verdickte Wand eine beträchtliche Zellinfiltration auf, die jedoch nur äusserst selten sich über den ganzen Umfang des Gefässes erstreckt. Dieser Befund erhält dadurch einige Wichtigkeit, dass er an eine Angabe Dreschfeld's erinnert, welche für die weitere Verbreitung des Glioms in der Netzhaut, sowie für den Uebergang auf den Sehnerven von Bedeutung ist.[1]) In einem von der inneren Körnerschicht ausgehenden Glioma endophytum sah Dreschfeld glattwandige, vielfach gewundene, nicht zu enge Canälchen, welche zur Seite der Capillaren verliefen und von Gliomzellen dicht erfüllt waren. Sie besassen einen 2 bis $2^1/_2$ Mal grösseren Durchmesser als die entsprechenden Capillaren und eine feine, deutliche Membran, mit spärlichen, wandständigen,

---

[1]) Jul. Dreschfeld, Ueber Entwicklung und Verbreitung von Glioma retinae. Vorläufige Mittheilung. Centralbl. f. d. Medicin. Wissenschaften. Bd. XIII, pag: 197.

länglichen Kernen. Da ausserdem noch ein breiter Canal zu sehen war, der, sich trichterförmig erweiternd, an der gliomatös entarteten inneren Körnerschicht endete, zog Dreschfeld daraus den Schluss, dass die Fortpflanzung des Glioms durch die perivasculären Lymphscheiden geschieht. Es wird aber leider nicht gesagt, ob auch in den angrenzenden Theilen der Retina dieselben Veränderungen zu constatiren waren. Wenn daher auch die Berechtigung eines solchen Schlusses in Zweifel gezogen werden könnte, so ist doch dieser Befund insofern wichtig, als er die von His entdeckten Lymphscheiden längs der Netzhaut- und Sehnervengefässe zu bestätigen scheint.

In meinen Fällen verhält sich die Infiltration der Gefässwände wesentlich anders. Die verdickte äussere Scheide zeigt mehr oder weniger isolirte Zellhaufen, nicht in präformirten Canälen, sondern diffus zwischen den bindegewebigen Lamellen zerstreut, als ob es sich um eine entzündliche Infiltration der Gefässwand handelte (Fig. 19). Für diese Deutung spricht unter Andern der Umstand, dass in keiner der in Frage stehenden Zellen Theilungserscheinungen wahrzunehmen sind, wie sie im Fall 1 und 4 häufig und überall vorkommen. Solche Proliferationsvorgänge wären hier um so mehr zu erwarten, als es sich, in Anbetracht der kleinen Dimensionen der Zellen nur um ganz junge Elemente handeln könnte. Ob nun die Gesammtveränderungen in den Gefässwänden als ein ursprünglich entzündlicher Vorgang aufzufassen ist, oder ob die Zellinfiltration eine nachträglich hinzugetretene, secundäre Erscheinung darstellt, vermag ich nicht zu entscheiden.

So verschiedenartig sich auch die ersten Phasen dieser Degenerationsvorgänge in den Zellen, Kernen und Gefässwänden gestalten, so haben sie doch das Gemeinsame, dass sie alle schliesslich dasselbe Degenerationsproduct liefern, nämlich die gleichmässige, bröcklige Masse, welche den Gliomen einen eigenartigen Typus verleiht. Dieses Zerfallproduct scheint in älterer und vielfach auch in neuerer Zeit, je nach dem Stadium seiner Entwicklung, für fettigen Detritus oder käsige Masse gegolten und den Verdacht erweckt zu haben, der Markschwamm sei vielleicht eine Neubildung tuberculöser oder scrophulöser Natur. Dass hier weder Verfettung noch Verkäsung vorliegt, scheint mir aus den obigen Schilderungen hinlänglich hervorzugehen. Es ist aber begreiflich, dass wenn man die verschiedenen Veränderungen des Protoplasma oder des Kernes nicht als

zusammenhängende Stufen eines und desselben Prozesses betrachtet und bis zum Schluss verfolgt, solche Verwechselungen sehr leicht Platz greifen konnten.

Ueberaus schwierig ist die Einreihung dieser Zerfallsform in die Kategorie der gegenwärtig bekannten regressiven Metamorphosen. Am nächsten verwandt dürfte sie mit der Gruppe der sogenannten colloiden Umwandlungen sein. [1]) Identificiren kann man sie aber mit keiner der Substanzen der genannten Gruppe, da ihr die Haupteigenschaften derselben vollständig fehlen, nämlich die feste, durchsichtige, wasserklare Beschaffenheit des Hyalins und des Amyloids oder das eigenartige Aussehen des Schleims. Da es sich indess um eine modificirte Form amyloider oder hyaliner Entartung handeln könnte, zog ich die üblichen Reagentien in Anwendung. Jod und Methylviolett riefen keine Amyloidreaction hervor, andererseits schlugen auch sämmtliche, durch v. Recklinghausen und seine Schüler bekannt gewordene Prüfungsmittel auf Hyalin vollständig fehl. [2]) Organische und minerale Säuren, verschieden concentrirte alkalische Lösungen, warme und kalte Kochsalzlösungen in Concentration von 0,75% und 10%, phosphorsaures Natron in 2,5% Lösung liessen unsere Substanz völlig unverändert. Carmin, Eosin und Fuchsin färbten sie nur blassrosa, während das wahre Hyalin eine intensiv rothe Farbe anzunehmen pflegt. In dem Glauben, dass die für die Augen übliche Härtungsmethode (durch Chrompräparate) die typischen Reactionen auf Hyalin vielleicht beeinträchtigt haben könnte, untersuchte ich die letzte Geschwulst (Fall 13) erst frisch, dann in Alkohol gehärtet, und konnte mich überzeugen, dass das Degenerationsproduct sich auch dann allen Reagentien gegenüber ebenso indifferent verhält.

Wäre dadurch erwiesen, dass die Zerfallsmasse der Gliome mit keiner der colloiden Substanzen identificirt werden kann, so bleibt

---

[1]) Anmerkung. Ich gebrauche diese Bezeichnung im Sinne v. Recklinghausen's, als Sammelname für amyloide, hyaline und schleimige Entartung. Siehe v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, pag. 397 u. ff.

[2]) Leo Wiegert, Ueber hyaline Entartung in den Lymphdrüsen. Virchow's Archiv, Bd. 78, pag. 31 u. 45.

v. Recklinghausen, loc. cit pag. 404 u. 405.

Rudolf Beneke, Zur Lehre von der hyalinen (wachsartigen) Degeneration der glatten Muskelfasern. Virchow's Archiv, Bd. 90. pag. 92 u. 93.

immer noch die Möglichkeit offen, dass wir es vielleicht mit einer modifizirten Form — einem späteren Stadium — des Hyalins zu thun haben. Man wird sich erinnern, dass die Gefässe in einer gewissen Periode der Entartung einen Glanz und eine Tinctionsfähigkeit besitzen, die sehr mit den Eigenschaften der hyalinen Substanz übereinstimmen; nachträglich verschwindet der eine sowohl wie die andere, um der blassen, homogenen, glanzlosen Masse Platz zu machen. Der Vorgang in den Zellkernen wäre etwa als eine Art Necrose aufzufassen; doch will ich keine Behauptungen aufstellen, die jeder sicheren Basis entbehren.

Zu den regressiven Metamorphosen muss auch der Befund von Riesenzellen im Fall 11 gerechnet werden; zumal diese Zellen einen hochgradig degenerativen Character darbieten (s. pag. 42). Da die Riesenzellenbildung in den Geschwülsten ein keineswegs seltenes Vorkommniss ist, so sollte man sie in dem Markschwamm viel häufiger erwarten, weil keine andere Neubildung — Tuberkel ausgenommen — sich durch eine so grosse Neigung zum Zerfall auszeichnet. In der mir bekannten Gliomlitteratur finde ich indess nur eine einzige Angabe, die mit meinem Befund einigermaassen verglichen werden könnte.[1]) Es heisst dort: „Hie und da fand ich auch mehrere Zellen concentrisch so zusammengelagert, dass sie der Riesenzelle eines Tuberkels glichen, doch war es mir nicht möglich, sicher zu constatiren, ob dieselben von einer gemeinschaftlichen Membran umschlossen wurden.“

Form, Grösse und Vertheilung dieser Gebilde haben bereits eine ausführliche Erörterung gefunden (pag. 41). Ueber die Entstehungsweise derselben lassen sich nur Vermuthungen aufstellen.

Drei verschiedene Provenienzen sind für die Riesenzellen als sichergestellt zu betrachten:

1) Entwickelung innerhalb präexistirender Canäle;
2) durch Confluenz mehrerer Zellen;
3) durch endogene Kernwucherung ohne beifolgende Abfurchung des Protoplasma.

Dass viele Riesenzellen nichts anderes darstellen wie Quer- und Schiefschnitte von präformirten Canälen mit veränderten Wandungen

---

[1]) Rompe, loc. cit. pag. 13.

und Inhalt, kann heutzutage keinem Zweifel unterliegen. Gaulé[1]) wies sie im Samencanälchen bei Hodentuberculose nach. Lübimow[2]) und Waldstein[3]) bestätigten Gaulé's Befunde und erbrachten neue Beweise zu Gunsten seiner Ansicht. Schliesslich kamen die ausführlichen Mittheilungen J. Arnold's[4]) über die Leber- und Nierentuberculose, welche in den Gallengängen, resp. Harncanälchen ähnliche Befunde feststellen. In meinem Fall dürfte den Riesenzellen kaum ein solcher Ursprung zugeschrieben werden, obwohl ich Anfangs glaubte, dieselben von Gefässen herleiten zu können, wie bereits seitens Schüppel's[5]) und Brodowski's[6]) geschehen ist. Ich wurde zu dieser Annahme verleitet, einmal durch die kreisrunde oder längliche Anreihung der Kerne, welche wie quer- oder schiefgetroffene Gefässe aussahen, und zweitens durch das Vorkommen von Blutkörperchen und Blutfarbstoff im Innern einiger Zellen. Bei einer aufmerksamen Betrachtung erwies sich jedoch diese Vermuthung als unhaltbar. Nirgends liessen sich Uebergänge von Gefässen zu den Riesenzellen nachweisen, und andererseits fehlte den fertigen Riesenzellen eine mantelartige Umhüllung, die ja vorhanden sein müsste als Rest der früheren Gefässwandung. Unter anderen Beobachtern fand Arnold[7]) einen Mantel an den Riesenzellen der Gallengänge und Brodowski[8]) an denen der Blutgefässe. Allerdings wäre ein solcher Befund, wenn vorhanden, nur ein Wahrscheinlichkeitsbeweis für die in Frage stehende Genese, da Langhans[9])

---

1) Gaulé, Anatomische Untersuchung über Hodentuberculose, Virchow's Archiv, Bd. 69, pag. 219.

2) Lübimow, Zur Frage über die Histogenese der Riesenzellen in der Tuberculose. Virchow's Archiv, Bd. 75, pag. 80.

3) Waldstein, Zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankungen des Hodens, Virchow's Archiv, Bd. 85, pag. 433.

4) J. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. I. Lebertuberculose, Virchow's Archiv, Bd. 82, pag. 393. II. Ueber Nierentuberculose, Virchow's Archiv, Bd. 83, pag. 297.

5) Archiv der Heilkunde, XIII. pag. 72.

6) Brodowski, Ueber den Ursprung sogen. Riesenzellen und über Tuberkeln im Allgemeinen. Virchow's Arch., Bd. 63, pag. 119.

7) loc. cit.

8) loc. cit.

9) Langhans, Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels. Virchow's Archiv, Bd. 42, pag. 388.

auch an Riesenzellen von anderer Provenienz membranöse Hüllen wahrnehmen konnte.

Das schon erwähnte Vorkommen von Blutelementen im Inneren der Riesenzellen dürfte wohl auf capillare Hämorrhagien zurückgeführt werden, wie sie auch sonst in anderen Theilen dieser Geschwulst reichlich vertreten sind. Bedenkt man, mit welcher Leichtigkeit die Riesenzellen sich um Fremdkörper ansammeln,[1]) so wäre die Möglichkeit nicht ganz aus der Hand zu weisen, dass in unserem Fall vielleicht die kleinen Blutungen den ersten Anstoss zu der Entwickelung dieser Gebilde gegeben hätten.

Die Entstehung der Riesenzellen durch Confluenz mehrerer Zellen und Zusammenschmelzen ihres Protoplasma ist neuerdings durch sichere Thatsachen festgestellt worden. Arnold[2]) sah sie in tuberkulösen Lymphdrüsen, Waldstein[3]) in Hoden, Krauss[4]) in den Epitheliomen etc.

Ueber die dritte Bildungsweise, nämlich durch wiederholte Theilung des Kernes einer und derselben Zelle, sind uns in jüngster Zeit wichtige Beiträge zu Theil geworden. Bisher galt eine solche Genese für durchaus hypothetisch, obwohl sie fast allgemein angenommen wurde. Arnold[5]) gelang es nachzuweisen, dass in den Geschwülsten und in hyperplastischen und scrophulösen Lymphdrüsen vielkernige Zellen vorkommen, die sowohl durch indirekte Segmentirung, wie durch indirekte Fragmentirung entstehen. Solche Zellen können entweder durch Abfurchung des Protoplasma in einkernige Elemente zerfallen oder auch sofort eine regressive Metamorphose eingehen.

Welcher von den zwei letztgenannten Entwicklungsvorgängen in unserem Fall in Betracht kommt, lässt sich schwer entscheiden.

---

[1]) Krauss sah sie massenhaft um Catgutfäden. Virchow's Archiv, Bd. 95, pag. 258.

[2]) J. Arnold, Beiträge zur Anatomie d. miliaren Tuberkels. III. Ueber Tuberkulose der Lymphdrüsen und der Milz. Virchow's Archiv, Bd. 87, pag. 141.

[3]) loc. cit.

[4]) Krauss, Beiträge zur Riesenzellenbildung in epithelialen Geweben. Virchow's Archiv, Bd. 95, pag. 224.

[5]) J. Arnold, Ueber Kerntheilung und vielkernige Zellen. Virchow's Archiv, Bd. 98, pag. 504.

Korntheilungsbilder habe ich keine gesehen, allein da der Bulbus von Anfang an in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet wurde, ist dieses negative Ergebniss nicht maassgebend. Auch sind keine Confluenzerscheinungen sicher nachzuweisen. Jedenfalls ist es nicht unwahrscheinlich, dass sowohl Kernvermehrung wie Confluenz zur Bildung der Riesenzellen zusammengewirkt haben, wie es von Krauss[1]) für die epithelialen Gebilde beobachtet wurde.

Bezüglich der Bedeutung der Riesenzellen für die Auffassung des ganzen pathologischen Prozesses bin ich in der Lage, etwas Positiveres mitzutheilen. Dass diese Gebilde nicht selten in den Geschwülsten vorkommen, habe ich schon angeführt; dass sie aber gerade in den Gliomen niemals in unzweifelhafter Form beobachtet worden sind, veranlasste mich zu der Frage, ob in diesem speziellen Fall nicht etwa, neben Gliom, ein zweiter pathologischer Prozess vorliegen könnte. Ich dachte vor Allem natürlich an Tuberkulose. Namentlich die Häufigkeit von epitheloiden Zellen und die Anordnung der Geschwulstelemente in Knoten mit Prädilectionssitz in der Aderhaut, machten diese Vermuthung wahrscheinlich, wenn ihr andererseits durch das Fehlen von Verkäsungen und von eigentlichem tuberkulösem Bau nicht ernste Bedenken erwüchsen. Unter solchen Umständen schritt ich zur Untersuchung des Präparats auf Tuberkelbacillen. Da uns der noch nicht geschnittene Theil der Geschwulst abhanden gekommen war, musste ich mich darauf beschränken, einige der schon gefärbten und in Balsam aufbewahrten Schnitte durch Säuren zu entfärben und dem Ehrlich'schen Verfahren zu unterwerfen. Am besten eigneten sich dazu die mit Hämatoxylin und mit Eosin-Hämatoxylin gefärbten Präparate; Carmin und Alaun-Carmin liessen sich schwerer ausziehen. Zur Färbung der Bacillen diente die von Haab[2]) empfohlene Modification der Ehrlich'schen Methode. Es gelang mir dadurch, wenn auch wenige, so doch deutliche und gut characterisirte Tuberkelbacillen aufzufinden, darunter zwei innerhalb der Riesenzellen selbst.[3])

---

[1]) loc. cit., pag. 254.

[2]) O. Haab, Weitere Mittheilungen über Tuberkulose des Auges. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, 1884, pag. 296.

[3]) Tuberkelbacillen im Auge sind bereits wiederholt nachgewiesen worden. Koch fand sie zuerst in einem Fall von Miliartuberkulose der Aderhaut (Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. II., pag. 24). Aehn-

Wäre somit festgestellt, dass wir es mit einem tuberkulösen Prozess des Auges zu thun haben, welchem die Gegenwart der epitheloiden und Riesenzellen zuzuschreiben ist, so würde dies nur beweisen, dass Gliom sich mit Tuberkel combiniren kann, denn die gliomatöse Natur der in Frage stehenden Neubildung dürfte, in Anbetracht des klinischen Verlaufes und der histologischen Beschaffenheit, über jeden Zweifel erhaben sein. [1])

Leider wirft der weitere Verlauf der Krankheit kein Licht über diese interessante Frage. Das Kind soll zwei Jahre nach der Enucleation an einem Kopfleiden gestorben sein, dessen Natur nicht zu ermitteln ist. Waren es Gliomfolgen? War es eine tuberkulöse Meningitis?

e. Heteroplastische Verbreitung.

1) Chorioidea. Sehr frühzeitig greift das Netzhautgliom auf die benachbarten Theile des Augapfels über und zwar zunächst auf die Aderhaut. Die ersten genauen Angaben über die Art und Weise, wie dies geschieht, verdanken wir Knapp. [2]) Er beschreibt eine Verbreitung durch unmittelbare Berührung und eine zweite durch ausgestreute Keime oder Seminien. Die erste Art der Uebertragung ist am evidentesten um den Sehnerven herum zu constatiren, wo das Chorioidealloch dem weiterwuchernden Geschwulstgewebe eine wie natürliche Querschnittsfläche bietet; die Chorioidea verdickt sich dort kuchenartig und umgreift den Stiel der trichterförmig abgelösten Netzhaut oder den in den Glaskörperraum hineinwuchernden Sehnervenkopf. Eine solche Verdickung der Gefässhaut

---

lichen, aber indirekten Beweis hatte Koch zwei Jahre vorher geliefert (siehe Bericht über die 14. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1882, pag. 61). Bei einer Impftuberkulose des Kaninchenauges, welche von Iristuberkeln aus einem Menschenauge stammte, wurden zahlreiche Bacillen gefunden. Endlich hat Haab (loc. cit.) an verschiedenen, mit Tuberkulose behafteten Augen denselben Nachweis geführt. Die Behauptung von P. H. Mules (Ophthalmic Rewiew 1885, Januarheft), dass weder ihm noch anderen Forschern geglückt sei, Tuberkelbacillen im Auge aufzufinden, muss daher auf Grund dieser Thatsachen berichtigt werden.

[1]) Vollständigkeitshalber möchte ich erwähnen, dass zur Controle verschiedene andere Gliompräparate auf Tuberkelbacillen geprüft wurden, aber stets mit negativem Resultat.

[2]) Knapp, Intraocular. Geschwülste, pag. 61.

und zwar in verschiedenen Abstufungen zeigen die Fälle 4, 6, 8, 9, 10, 12. Die Ueberführung des krankhaften Materials muss theils längs der Balken der Lamina cribrosa stattfinden, theils von den Gefässästen vermittelt werden, welche die Choriocapillaris mit der Arteria centralis nervi optici in Verbindung setzen. Unumgängliche Bedingung für diese Uebertragungsweise ist es aber, dass der intraoculare Theil des Sehnerven mehr oder weniger vollständig gliomatös geworden ist, damit von da aus die infectiösen Elemente durch die oben erwähnten Bahnen in die Chorioidea gelangen können. Uebrigens kann sich eine parenchymatöse, kuchenartige Verdickung der Aderhaut zuweilen auch weit entfernt vom Sehnerveneintritt zeigen, ohne dass dabei das Chorioidealloch wesentlich erkrankt (Fall 7). Für eine solche Aderhautveränderung muss dann ein anderer Weg der Uebertragung angenommen werden.

Die zweite Form der chorioidealen Infection ist zurückzuführen entweder auf Gliompartikelchen, welche bei der Ablösung der entarteten Netzhaut auf dem Pigmentepithel haften bleiben, oder auf Bröckel, die nach vollzogener Ablösung herunterfallen und daselbst Wurzel fassen. Diese Aussaat vermehrt sich auf dem neuen Boden, dringt unter das Epithel ein, und da sie an der Glaslamelle einen beträchtlichen Widerstand findet, wuchert sie zwischen dieser und der Pigmentepithelschicht weiter. Das Epithel wird dadurch emporgehoben, bis schliesslich die Lamina vitrea an einer Stelle durchbricht und die Gliomkeime das Parenchym der Chorioidea erreichen. Solche Proliferationshaufen unter dem Epithellager werden von Knapp sehr naturgetreu abgebildet und sind in meinen verschiedenen Präparaten in grosser Anzahl vertreten. Es ist aber aus den bisherigen Schilderungen leider nicht zu ersehen, wie eigentlich die Infectionskeime unter das Epithel gelangen. Knapp's Abbildung[1]) zeigt eine continuirliche Epitheldecke über dem der Glaslamelle anliegenden Gliomknoten, so dass man unwillkürlich den Eindruck gewinnt, es könnte sich vielleicht um ein Durchdringen der Gliomelemente zwischen die Epithelzellen handeln, ohne jedoch ihren Zusammenhang zu zerstören. Da indess die Eigenschaft, die Kittleisten zu durchsetzen, so viel mir bekannt, nur den Blutelementen zukommt, so wäre es a priori schon zu erwarten, dass

[1]) Intraocul. Geschwülste, Taf. III., Fig. 6.

die Epithelschicht irgendwo zerstört werden müsste, damit die inficirenden Zellen die Glashaut erreichen. Ich habe in der That solche mikroskopische Continuitätstrennungen des Pigmentepithels an einigen meiner Präparate nachweisen können.

Bei dem Glioma endophytum ist die Annahme einer Infection der Aderhaut durch ausgestreute Keime ganz überflüssig, da hier die in Geschwulst umgewandelte Retina beständig an der Chorioidea haftet und einfach durch ihre mechanische, expansive Kraft in die letztere eindringen kann. Im Fall 4 ist diese Art von Propagation des Glioms sehr hübsch zu verfolgen. Die sonst fast überall gut anliegende Pigmentepithelschicht ist an manchen Stellen durch die wuchernde Geschwulstmasse zerstört und die entsprechende Glaslamelle usurirt.

Hirschberg[1]) nimmt für die Uebertragung des Markschwamms auf die Chorioidea einen dritten Weg in Anspruch. Er sah zwischen Tumor und Aderhaut ein Blutgefäss verlaufen, dessen Adventitia in der an die Retina angrenzenden Partie zahlreiche Gliomzellen enthielt, und glaubt, dass hier ein Weg gegeben wäre, um durch Wucherung in der Continuität der Gewebe das Gliom von der Netz- in die Aderhaut zu verpflanzen. Da jedoch zwischen Chorioidea und Retina normaler Weise keine Gefässverbindung besteht, so kann das von Hirschberg beobachtete Gefäss nur von der Zeit datiren, wo die geschwulstartig verdickte Netzhaut mit ihrer Unterlage in Verbindung stand. Somit würde die Infection auf den direkten Contact mit der Tumormasse zurückzuführen sein.

Ueber die Art des Wachsthums des Aderhautglioms stellt Knapp[2]) die Behauptung auf, dasselbe geschehe einzig und allein durch Proliferation der hineingewanderten Gliomzellen, ohne dass jemals die Stromazellen der Chorioidea selbst in Wucherung gerathen. Abgesehen davon, dass eine solche Behauptung mit den allgemeinen onkologischen Principien in Widerspruch steht,[3]) scheint mir, dass heutzutage, wo unsere Kenntnisse über Zellneubildung eine vollständige Umgestaltung erlitten, diese wichtige Frage nur durch das genaue Studium der Karyokinese entschieden werden könnte.

---

[1]) Markschwamm, pag. 97.

[2]) loc. cit., pag. 61.

[3]) Virchow, loc. cit., Bd. I., pag. 56.

Im Fall 4 kommen zahlreiche Kerntheilungsbilder im Aderhauttumor vor, doch konnte ich nicht darüber schlüssig werden, ob auch die Stromazellen der Chorioidea daran betheiligt sind.

Wichtig wäre es auch zu ermitteln, ob die Gliomzellen dadurch, dass sie in der Aderhaut fortwuchern, einen veränderten Charakter annehmen. Berthold[1]) will nämlich beobachtet haben, dass bei der Fortpflanzung des Markschwamms auf die Chorioidea, letztere Membran Sarkomelemente produciren kann, ebenso wie die auf die Retina übergegangenen Chorioidealsarkome einen mehr gliomatösen Bau zeigen. Bei der grossen Schwierigkeit, Gliome von gewissen Sarkomformen zu unterscheiden, dürfte die von Berthold aufgestellte Behauptung mit einer gewissen Reserve aufzunehmen sein. Man darf sich hierbei nicht durch die stromareiche Beschaffenheit der Geschwulst verleiten lassen. Dieselbe rührt lediglich von den Aderhautlamellen her, welche durch die fortwuchernde Geschwulstmasse auseinandergedrängt und zerstreut werden. Mir war es wenigstens nicht möglich, zwischen Netz- und Aderhautgliom irgend welchen Strukturunterschied wahrzunehmen.

2) Ciliarkörper. Cornea. Sclera. Von der Chorioidea pflanzt sich der Markschwamm auf den Ciliarkörper und die Iris fort, dringt in die hintere und vordere Kammer ein und kann, im weiteren Verlauf, die Cornea und die Sclera zerstören. Zwei andere Wege führen noch bei intakter Iris das Neugebilde in die Vorderkammer: die Pupillaröffnung und der suprachorioideale Raum. Letztere Art der Propagation wird von Knapp sehr treffend geschildert.[2]) Die Geschwulstmasse durchbricht die Aderhaut, wuchert in dem lockeren suprachorioidealen Gewebe weiter, löst den Ciliarkörper sammt dem Irisansatz von der Sclerotica los und gelangt auf diese Weise in den Kammerfalz. In dieser Hinsicht dürfte unser Fall 4 einiges Interesse bieten, indem er beweist, dass die Gliomwucherung unter Umständen auch einen umgekehrten Weg einschlagen kann. Man wird sich erinnern (pag. 20), dass die Tumormasse, nachdem sie durch die Pupille die Vorderkammer erreicht, den Irisansatz von der Sclera ablöste, um dann das vordere Ende des Ciliarkörpers zu infiltriren.

---

[1]) Berthold, loc. cit., pag. 178.

[2]) Knapp, loc. cit., pag. 65.

Die Perforation der Sclera und der Cornea durch die intraoculare Geschwulst hat bereits seitens der verschiedensten Autoren eingehende Berücksichtigung gefunden. Ich möchte nur hinzufügen, dass die Descemet'sche Haut auf diesen Insult genau so reagirt wie auf ein Trauma: sie bricht durch und rollt sich beiderseits auf, um der vordringenden Neubildung Platz zu machen (Fall 9). Wie bei sonstigen Perforationen und Rupturen findet auch hier die Aufrollung der Descemet'schen Membran nicht nach der Kammer zu, sondern nach aussen statt.

Als Folge der allzu starken Dehnung der Hornhaut, wie sie bei den Gliomen sehr häufig ist, kann mitunter auch zu einer partiellen Ruptur und Spaltung der Membrana Descemeti kommen. Die abgespaltene Lamelle rollt sich gleichfalls auf und schliesst zwischen ihren Windungen den entsprechenden Endothelüberzug ein (Fall 10, Fig. 20). Für die ausführliche Beschreibung des Befundes verweise auf pag. 39, wo auch die Gründe angeführt werden, welche die Annahme einer solchen Spaltung rechtfertigen. Ein Einwand könnte jedoch dieser Auffassung entgegengehalten werden, nämlich der, dass, wenn es sich wirklich um eine Abtrennung und Aufrollung der inneren (hinteren) Descemetislamelle handelt, nicht begreiflich wird, wie eigentlich ein continuirlicher Endothelüberzug die Hinterfläche der Cornea und den daran hängenden Auswuchs bekleidet. Diesem Einwurf möchte ich mit dem Hinweis auf die bekannte Thatsache begegnen, dass das Endothel der Descemet'schen Haut sich nicht allein sehr leicht regenerirt, sondern sogar durch Proliferation sich auf fremde Gebilde fortsetzen kann. Bei Verwachsungen der Irisperipherie mit der Cornea kommt es nämlich nicht selten vor, dass sowohl der künstlich entstandene Iriswinkel, wie auch ein Theil der vorderen Irisfläche einen regelmässigen Endothelüberzug besitzen, der sich als direkte Fortsetzung des Hornhautendothels erweist, somit nur neuer Bildung sein kann. Ich habe schon früher einen solchen Fall beschrieben und abgebildet.[1]) Auch in diesem Auge, wo eine sehr ausgedehnte Verlöthung des Kammerfalzes vorhanden ist, lässt sich ein solches neugebildetes Endothelhäutchen auf der Iris constatiren, welchem eine homogene, der Descemet'schen Membran ähnliche Cuticula als Unterlage dient. Wird durch diese Thatsache im höch-

---

[1]) Archiv f. Augenheilk., Bd. XIII, pag. 100. Fig. II.

sten Grade wahrscheinlich, dass das in Frage stehende Endothel sich nicht allein vermehrt, sondern sogar eine Cuticula ausscheidet, so dürfte es nicht Wunder nehmen, dass im Falle einer partiellen oder totalen Ruptur der Membrana Descemeti sich eine Continuität sowohl des Endothels wie seiner Basalmembran wiederherstellen kann.

Rupturen der Descemet'schen Haut als Folge von Ausdehnung der Cornea sind schon von O. Becker[1]) bei Ciliar- und Intercalarstaphylomen beschrieben worden. Eine partielle Suptur und Spaltung derselben oder der Glashäute überhaupt finde ich aber nirgends verzeichnet. Nur Becker[2]) erwähnt einer Spaltung der vorderen Linsenkapsel bei Kapselkatarakten, welche ohne Ruptur erfolgt und von Becker einer Veränderung, vielleicht Erweichung der Kapsel durch die wuchernden, zur Kapselkatarakt führenden Epithelzellen zugeschrieben wird.

3) Linse. Während die Geschwulst im Innern des Auges fortschreitet und der Glaskörper theils resorbirt, theils überwuchert wird, erleidet die Linse Veränderungen, die zunächst zur Kataraktbildung und schliesslich zu einer vollständigen Zerstörung dieses Gebildes führen können. Diese Veränderungen treten sehr frühzeitig auf, schon ehe die Zunahme des intraocularen Inhalts eine Drucksteigerung herbeigeführt hat, also in dem sogenannten ersten Stadium der Gliomentwicklung (Fall 1). Als Ursachen derselben müssen angeführt werden, vor Allem die Zufuhr eines pathologisch veränderten Ernährungsmaterials, dann aber der direkte Contakt des Tumors mit der Linse, welcher, wie schon Iwanoff[3]) richtig bemerkt, geradezu als ein Trauma wirken kann.

Ueber die anatomischen Veränderungen der Linse gliomatöser Augen findet sich in der Litteratur so gut wie nichts erwähnt, eine Lücke, die sicherlich den technischen Schwierigkeiten zuzuschreiben ist, welche bis vor Kurzem einer methodischen und gründlichen Untersuchung dieses Gebildes im Wege standen. Die Kliniker waren wohl mit der Thatsache vertraut, dass die Linse in späteren

---

1) O. Becker, Atlas der patholog. Topographie des Auges, II. Lieferung, pag. 57, 58, Tafel XVIII.

2) Becker. Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse, pag. 76, Fig. 62, 63.

3) Iwanoff, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hornhaut- und Linsenepithels. Pagenstecher's Klinische Beobachtungen, Bd. III, pag. 126.

Gliomstadien sich trübt und im weiteren Verlauf entweder resorbirt oder ausgestossen wird, allein denjenigen, die sich der pathologischen Anatomie des Markschwammes widmeten, waren die feineren histologischen Verhältnisse des Linsensystems fast gänzlich entgangen.

In meinen 13 Fällen ist eine fast vollständige Stufenleiter der verschiedenen progressiven und regressiven Vorgänge vertreten, welche überhaupt im Linsensystem vorkommen. Ich werde diese Veränderungen nur kurz zusammenfassen, indem ich für nähere Auskünfte auf die Casuistik verweise.

Eine der ersten Erscheinungen im Innern des Kapselsacks ist die Proliferation seines Epithels. Das Produkt dieser Wucherung häuft sich entweder vorne an, wo es ein unregelmässiges, geschichtetes Lager bildet (Fall 9), oder setzt sich längs des Aequator auf die hintere Kapsel fort, wo dann eine mehr oder weniger vollständige Schicht von sogenanntem Pseudoepithel entsteht (Fall 1, 4, 8, 9, 10, 11). Ein schönes Beispiel von partiellem Epithelüberzug an der hinteren Kapsel liefert Fall 1. Da hier der Pseudoepithelbelag sich gerade auf der Seite befindet, wo die nach vorne wuchernde Geschwulst die Linse berührt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass das mechanische Moment bei dieser Neubildung eine wichtige Rolle spielt. In sämmtlichen 6 Fällen konnte ich einen continuirlichen Zusammenhang zwischen dem vorderen und dem hinteren Epithel nachweisen.

Die neugebildeten Epithelien können entweder regressive Metamorphosen eingehen, oder sich weiter organisiren und zu einer Kapselkatarakt Veranlassung geben. Zu den degenerativen Erscheinungen müssen die Drusen (Fall 9), sowie die Bläschenzellen (Fall 3, 8, 11) gerechnet werden. Kapselkatarakt ist in den Fällen 8, 9, 10, 12 vorhanden, und zwar in verschiedener Mächtigkeit, mit oder ohne partiellem Epithelüberzug, mit oder ohne Kalkablagerung.

Hand in Hand mit dieser Epithelvermehrung scheint eine Zerklüftung der Linsenschichten einherzugehen, welche vorwiegend im peripheren Theil zu finden ist. Die dadurch entstandenen Lücken sind von einem homogenen Exsudat besetzt, das sich im geronnenen Zustand als mehr oder weniger kugelige Ballen darstellt (Fall 1, 3, 4, 7, 8, 9). In den schmäleren Spalten reihen sich die Eiweisskugeln mit einer gewissen Regelmässigkeit aneinander, zeigen deutliche Scheidewände und geben zu jenen merkwürdigen Gebilden Ver-

anlassung, welche O. Becker[1]), in Erwägung ihrer Aehnlichkeit mit Schlauchalgen, Algenzellen benannt hat (Fall 3, 4).

Ist dieses in den Linsenklüften befindliche Exsudat einigermaassen als normale Gewebsflüssigkeit zu betrachten, welche naturgemäss dahin strömt, wo sich eine Lücke bildet, so lässt sich dies nicht von der enormen Flüssigkeitsmasse behaupten, die mitunter den Kapselsack ausfüllt und die eigentliche Linse mehr oder weniger vollständig isolirt. Einen solchen Hydrops capsulae lentis hat schon O. Becker[2]) für die congenitale und die im jugendlichen Alter auftretende Katarakt sehr genau beschrieben. Ausgezeichnete Exemplare von dieser Veränderung sind ebenfalls meine Fälle 4, 8, 9, 10. In den 3 ersteren ist die Linse bedeutend vergrössert (siehe Fig. 4, 5), im letzteren dagegen deutlich verkleinert (Fig. 6). Diese Verkleinerung ist nur das Resultat einer nachträglichen Resorption des vorhanden gewesenen Exsudats. Zu erwähnen ist noch, dass, während in Beckers Fall die eigentliche Linse durch eine breite Kapselkatarakt an die vordere Kapsel befestigt und die Exsudatmasse hinten und am Aequator angesammelt war, in meinen Fällen die Verhältnisse etwas anders liegen: im Fall 4 haftet die Linse an der hinteren Kapsel, im Fall 8 an einem ganz kleinen Theil des Aequator, in den zwei übrigen Bulbis ist sie vollständig von Exsudat umgeben und von der Kapsel getrennt.

Gerade in diesen hydropischen Linsen begegnet man einer merkwürdigen Ernährungsstörung, welche auch Becker[3]) in seinem bereits erwähnten Fall von angeborener Katarakt beschreibt und abbildet. Der mehr centrale Theil der Linse zeigt sich nämlich von einer ungeheuren Menge feiner, verschieden grosser Körperchen durchsetzt, die man bei oberflächlicher Betrachtung, mit Rücksicht auf ihre stärkere Tinctionsfähigkeit, für Kerne halten könnte (Fall 4, 9, 10). Diesen Kügelchen schreibt Becker eine fettähnliche Natur zu. Dass es sich aber nicht um reine Fetttröpfchen handelt, beweist der Umstand, dass sie durch die für die Celloidineinbettung erforderliche Alkohol- und Aetherbehandlung nicht ausgezogen werden. Insofern dürften diese Gebilde wesentlich verschieden von jenen sein, welche Henle, Michel und Becker an embryonalen Linsen be-

---

1) O. Becker, loc. cit. pag. 59, 60.

2) loc. cit pag. 149.

3) loc. cit. Fig. 19 u. 20.

obachteten, da diese letzteren nach Einwirkung von Alkohol, Aether und Aufhellungsöl nicht mehr wahrzunehmen sind [1]). Ferner lehren meine Fälle, dass das Auftreten dieser Tröpfchen nicht nothwendigerweise an dem embryonalen Zustand gebunden zu sein braucht, da die Linsenveränderungen im Fall 4 frühestens im 3., im Fall 9 im 1. Lebensjahr begonnen haben können. Auch dies spricht gegen die Identität der in Frage stehenden Tropfen mit denen von Henle und Michel, welche letzteren nach den ersten Lebensmonaten nicht mehr ausgeschieden werden.

Die abnorme Gegenwart von Flüssigkeit im Inneren des Kapselsacks und zwischen den Linsenschichten führt als Folge der Ernährungsstörungen, die ja naturgemäss eintreten müssen, eine Desorganisation der Linsenfasern herbei. Letzere quellen auf, werden zerbrochen, zerstückelt und gehen in homogene, stark lichtbrechende Tropfen über, welche schliesslich in dem flüssigen Transsudat vollständig aufgelöst werden. Den Beginn einer solchen Desorganisation zeigt Fall 9, während eine fasst vollständige Emulsion der Linsenfasern im Fall 10 zu sehen ist.

Im weiteren Verlauf kann diese Emulsion und somit der Kapselinhalt allmählich resorbirt werden, ohne dass dabei der Kapselsack irgendwo geöffnet zu sein braucht. Das Volum der Linse, welches in Folge der Flüssigkeitsaufnahme stark zugenommen hatte, fängt an, abzunehmen, die Linse flacht sich ab und kann in späteren Stadien auf ein dünnes, membranartiges Gebilde reduzirt werden (Fall 10). Bereits O. Becker [2]) hat eine ähnliche Aufsaugung der Linse bei intakter Kapsel an congenitalen Katarakten gefunden. Auch für senile und für consecutive Katarakten der Erwachsenen ist in jüngster Zeit eine spontane Resorption bei geschlossenem Kapselsack bekannt geworden. [3])

Geht aus diesen Thatsachen hervor, dass die Linse ausserordentlich rasch auf die von Gliombildung ausgehenden Reize reagirt und durch mannigfaltige progressive und regressive Metamorphosen antwortet, so scheint sie doch dem eigentlichen destructiven Prozess

---

[1]) Becker, loc. cit. pag. 48.

[2]) loc. cit. pag. 153—154.

[3]) In der letzten Versammlung der Ophthalmologen-Gesellschaft zu Heidelberg (1885) theilte Brettauer 3 Fälle von spontan resorbirter seniler Katarakt mit, denen Becker einen von Cataracta accreta hinzufügte.

seitens der Geschwulst nur schwer zu unterliegen, als ob die Kapsel und deren Neubildungsprodukte der zerstörenden Gewalt einen starken Damm entgegensetzten. Selbst bei stürmischem Wachsthum des Glioms mit Perforation der Bulbushäute kann die Linse unversehrt bleiben. Schliesslich muss aber auch dieses Gebilde dem verheerenden Einfluss der Neubildung nachgeben und in dieselbe aufgenommen werden, wie es den resistentesten Geweben des Organismus ergehen kann. Instructive Beispiele einer Perforation der Linsenkapsel durch die Gliommasse finden wir in den Fällen 7 und 11. In jenem ist die hintere, in diesem die vordere Kapsel etwas von dem Aequator usurirt; die eingedrungenen Gliomzellen besetzen die durch Zerklüftung der Linsenschichten entstandenen Lücken.

Aehnliche Durchwucherung der Kapsel hat Ayres[1]) beschrieben. Die Gliomzellen perforirten die hintere Kapsel und „lagerten sich in bestimmter Reihe in die Linsensubstanz ein, einige Millimeter vom Kapselrande entfernt."

Gleichfalls hierhergehörend ist meines Erachtens eine Angabe Thalberg's[2]) in seiner Inaugural-Dissertation, obwohl er den Befund in der Linse ganz anders gedeutet hat. An einem gliomatösen Auge mit fast vollständiger Ausfüllung der Bulbushöhle und Propagation der Geschwulst nach aussen fand Thalberg die die Ciliarfortsätze bekleidende Pars ciliaris retinae in Wucherung begriffen und durch „mehrfache Reihen Eiterzellen ersetzt." Letztere waren am Linsenäquator in der hinteren und vorderen Kammer angesammelt und nach Zerstörung der Kapsel in die Linse eingedrungen. Die Eiterkörperchen liessen sich an anilingefärbten Präparaten kaum, an goldgefärbten dagegen leicht von Gliomzellen unterscheiden, indem sie etwas grösser, gleichmässig rund und mit 2 bis 4 kleinen runden oder ovalen Kernen versehen waren.

Es ist nicht einzusehen, warum in einem mit Gliom behafteten Bulbus eine so diffuse Eiterbildung auf Kosten der normalen anatomischen Elemente entstehen sollte, und dies um so weniger, als Thalberg von dem etwas mehr nach rückwärts gelegenen Abschnitt

---

1) W. C. Ayres, Gliomatöse Infiltration der Linse. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. XI, pag 327.

2) J. Thalberg, Netzhautgliom und Aderhautsarkom. Dorpat 1874. pag. 17.

der Pars ciliaris Gliomzellen hervorgehen lässt.[1]) Plausibler wäre es, wie mir scheint, die fragliche Eiterbildung als Gliomwucherung aufzufassen. Die räthselhaften mehrkernigen Zellen können verschiedene Bedeutung haben Ich will nur daran erinnern, dass es auch mehrkernige Gliomzellen gibt. Es wäre aber auch möglich, dass es sich um in Zerfall gerathene Elemente handelte. Demnach hätten wir auch hier höchstwahrscheinlich eine Zerstörung der Linsenkapsel durch Gliom. Die fremden Elemente, am Aequator eingedrungen, hatten sich zwischen Kapsel und Linse angesammelt.

Ist die Linsenkapsel einmal durchwuchert, so kann die vollständige Desorganisation und Aufnahme ihres Inhalts in die Geschwulstmasse nicht mehr lange Zeit in Anspruch nehmen. Im Fall 12 ist die Linse bei noch geschlossener und intakter Bulbuswand gänzlich zerstört; nur einige Reste der strukturlosen Kapsel und eine breite Kapselkatarakt finden sich durch die nach vorne wuchernde Tumormasse gegen die Hornhaut angedrückt.

All diese Veränderungen bieten für diejenigen, welche mit der Pathologie des Linsensystems vertraut sind, durchaus nichts Neues, haben aber den Vortheil zu zeigen, dass die durch Gliombildung bedingten Ernährungsstörungen dieselben progressiven und regressiven Vorgänge hervorrufen, wie sie theils bei der angeborenen, theils bei der senilen Katarakt gefunden werden.

4) Sehnerv. Fast gleichzeitig wie die Aderhaut, mitunter auch vor derselben (Fall. 1, 3) wird der Sehnerv vom Gliom ergriffen. Der Sehnervenkopf fällt zunächst der Gliominvasion zum Opfer und liefert ein so frisches zellenreiches Gewebe, dass dies zu der Ansicht beigetragen haben mag, die Geschwulst könne zuweilen auch primär vom Sehnerven ausgehen. Ich für meinen Theil kenne kein einziges Beispiel von intraocularem Gliom, dessen Ursprung unzweifelhaft in den Sehnerv zu verlegen wäre.

Der Nervenstamm und dessen Scheiden, sowie die Scheidenräume (Fall 3, 5, 7, 10 11) bilden den natürlichen Weg der Fortpflanzung des Glioms in die Schädelhöhle hinein, wo sich in der Regel die erste secundäre Neubildung zu zeigen pflegt. Dass aber, ausser dieser direkten Uebertragung per Continuität, eine wahre Metastasirung im engeren Sinne des Wortes stattfinden kann, beweisen die

[1]) Thalberg, loc. cit. pag. 17.

zahlreichen Knoten in den Schädelknochen (Fall 9), welche zu dem Infectionsheerd in keinerlei direkter Beziehung stehen.

Ich würde diese Frage der Fortpflanzung längs des Sehnerven, welche durch die Untersuchungen Knapp's bereits gründlich erörtert worden ist, nicht berührt haben, wenn in der Litteratur nicht eine Controverse vorhanden wäre über die feineren Bahnen, welche die Infectionselemente einschlagen, ehe der Nervenstamm gänzlich in Geschwulstmasse verwandelt ist. Die ersten diesbezüglichen Angaben datiren von Rindfleisch[1]). Er fand an makroskopisch normal erscheinenden Sehnervenschnitten Zellen und Zellennester innerhalb der bindegewebigen Septa der Nervenfascickel. Dieser Befund begründete den Schluss, dass die erste Gliose der Sehnerven in dem bindegewebigen Gerüst und nicht in den nervösen Elementen selbst beginnt, eine Ansicht, die auch längere Jahre volle Anerkennung gefunden hat. Dem gegenüber steht die Ansicht Delafield's, welcher auch Leber beipflichtet. Jener Forscher fand in einem Fall die Nervenfaserbündel durch Rundzellen ersetzt, dagegen die Bindegewebssepta unverändert.[2]) In einem andern Fall war neben hochgradiger Veränderung der Nervenelemente, eine leichte Infiltration des Stützgewebes zu sehen. Leber[3]) drückt sich folgendermaassen aus: „Die gliomatöse Wucherung folgt dabei vorzugsweise dem Marke des Nerven, während die Scheiden und das bindegewebige Balkenwerk anfangs unbetheiligt bleiben und nur eine entsprechende Dehnung und Atrophie erfahren.“

Einen dritten Weg der Uebertragung sucht Dreschfeld[4]) in den Lymphkanälen des Nervus Opticus und glaubt sogar, dass durch dieselben die Gliomentwickelung am zweiten Auge vermittelt werden kann.

Mit Rücksicht auf diese Widersprüche bemühte ich mich, diese Verhältnisse genau zu prüfen, und konnte an meinem ausgiebigen Material feststellen, dass die erste Gliose des Sehnerven, wie a priori

---

1) Horner und Rindfleisch, Tumor retinae. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, 1863, pag. 346.

2) Francis Delafield. Ueber Netzhautgeschwülste. Arch. für Augenheilkunde, Bd. II; pag. 176.

3) Leber, Handbuch der gesammten Augenheilkunde (Gräfe-Sämisch), Bd. V. pag. 724.

4) J. Dreschfeld loc. cit. pag. 198.

zu erwarten war, stets im interstitiellen Gewebe beginnt. In 5 Fällen war zu gleicher Zeit der Zwischenscheidenraum und die arachnoideale Scheide reichlich infiltrirt und von Gliomnestern besetzt. Zwei von diesen 5 Fällen, (3, 11) zeigten eine enorme Erweiterung und Invasion des Scheidenraumes mit verhältnissmässig geringer Infiltration des Nervenstammes.

Diese Ergebnisse würden ferner zu dem Schlusse berechtigen, dass auch die Lymphräume die Vermittler der Fortpflanzung sein können, insofern, als der Scheidenraum des Sehnerven zu den Lymphbahnen gerechnet wird. Ob aber die Infiltration der bindegewebigen Balken durch die etwa darin enthaltenen Lymphkanälchen geschieht, muss dahingestellt bleiben.

Was die Uebertragung des Glioms von einem Auge auf das andere durch die Lymphkanäle des Sehnerven [1]) anbelangt, so muss sie für die Mehrzahl der Fälle entschieden in Abrede gestellt werden. Doppelseitige Gliome gehören durchaus nicht zu den grössten Seltenheiten und treten in der Regel entweder gleichzeitig oder mit geringen Intervallen auf, so dass eher an eine Prädisposition beider Netzhäute zur Markschwammbildung zu denken wäre. Auch die durch Enucleation beider mit Gliom behafteten Augen erzielte Heilung spricht für diese Auffassung. [2]) Ich selbst habe drei doppelseitige Fälle beobachtet, wovon einer (Fall 9) zur Section gekommen ist. Bei diesem Kinde nun zeigt der Sehnerv des zweiten, minder afficirten Auges eine geringgradige Infiltration, die centralwärts allmählig abnimmt (siehe pag. 37).

Beweist dieser Befund zur Genüge, dass hier die Gliomentwicklung am zweiten Auge nicht vom Sehnerven und Chiasma vermittelt wurde, so ist die Möglichkeit einer solchen Uebertragung nicht ganz von der Hand zu weisen, wie aus folgender Thatsache ersichtlich wird. Hyort und Heiberg [3]) fanden nämlich bei linkseitigem Markschwamm den entsprechenden Sehnerven, das Chiasma und den intracraniellen Theil des rechten Sehnerven durchgehends infiltrirt; von da an ging die Infiltration vorwiegend längs des

1) Dreschfeld, loc. cit.

2) Agnew und Eno. Transact. americ. ophthalm. Soc.; 1874, pag. 349.

3) J. Hyort und Heiberg. Zur Malignität des Glioms. Arch. für Ophthalmol. Bd. XV, 1, pag. 190.

Scheidenraumes bis an die rechte Papille heran. Die Entwickelung der Geschwulst im Innern des rechten Bulbus wäre daher, aller Wahrscheinlichkeit nach, nur eine Frage der Zeit gewesen.

5) Innere Organe. Dass das Gliom in den entfernten Organen metastasiren und den traurigsten Symptomencomplex veranlassen kann, ist heutzutage hinlänglich bekannt. Obwohl in der älteren Litteratur eine Menge derartiger Beispiele verzeichnet ist, war es Knapp[1]) vorbehalten, durch genaue mikroskopische Untersuchung die Identität zwischen primären und secundären Knoten zu constatiren und dadurch die hochgradige Malignität des Glioms ausser jedem Zweifel zu erheben. Bald darauf folgten andere Publikationen, welche Knapp's Befunde völlig bestätigten. Darunter verdienen die Fälle von Heymann und Fiedler[2]), von Schiess-Gemusens und Hoffmann[3]) und von Rusconi[4]) besondere Erwähnung. Auch Hirschberg[5]) hat sich in dieser Frage dadurch ein Verdienst erworben, dass er in einigen älteren Präparaten von Schneider und von Hasse nach genauer Prüfung die Gliomstruktur nachweisen und so die Identität des Markschwammes der älteren Autoren mit dem Gliom unserer Tage unzweifelhaft feststellen konnte.

Prädilectionssitz für entfernte Metastasen pflegt in der Regel die Leber zu sein (Knapp, Schiess-Hoffmann, Rusconi). Seltener werden die Ovarien (Heymann-Fiedler, Rusconi) und die Nieren (Rusconi) befallen. Ausserdem fanden Heymann und Fiedler[6]) an der linken Lendengegend eine faustgrosse retroperitoneale Metastase. Knochenmetastasen, ausser den Schädelknochen, finden sich in älteren Autoren verzeichnet (Lawrence, Dalrymple, Lincke). Von meinen 13 Fällen zeigte einer (Fall 9) das vollständige Bild der allgemeinen Gliose und wurde auch bis zum Tode beobachtet. An diesem Fall konnte die Section eine bemerkens-

---

1) Knapp loc. cit. pag. 23—25.

2) Heymann und Fiedler. Ein Fall von Netzhautgliom und zahlreichen Metastasen, Arch. f. Ophthalm. Bd. XV, 2, pag, 173.

3) Schiess-Gemusens und Carl E. Emil Hoffmann, Beiderseitiges Netzhautgliom, links intraoculär, rechts auch peribulbär, Multiple Metastasen etc. Virch. Arch. Bd. 46, pag. 286.

4) Rusconi, Caso di Glioma della Retina con moltipl. nodi sec. alla testa, al fegato, ai reni et alle ovaie. Rivist. clinic. Giugno (citirt nach Vogler, Arch. für Augenheilkunde. Bd. VIII, pag. 207.)

5) Markschwamm, pag 59, 62 bis 65.

6) loc. cit. pag. 182.

werthe und, soviel ich weiss, ganz neue Thatsache feststellen, dass nämlich das Gliom ebenfalls in der Lunge Metastasen bilden kann (siehe das ausführliche Sectionsprotokoll, pag, 33 [1]).

Bezüglich der Bahnen, welche die Verschleppung der Gliomkeime in die entfernten Organe vermitteln, sind in der Litteratur zuverlässige Angaben zu finden. Dieselben beweisen, dass die klinische und histologische Aehnlichkeit der Gliome mit den Sarkomen sich ebenfalls auf ihre Uebertragungsweise erstreckt; beide Geschwulstgattungen metastasiren durch Vermittlung der Blutgefässe.

Die älteste diesbezügliche Beobachtung verdanken wir Bizzozero[2]), welcher bei kleinen Lebermetastasen zahlreiche Gliomzellen im Innern der Capillaren nachweisen konnte. Ferner fanden sich Leberzellen von mehreren (zuweilen 6—8) Gliomzellen besetzt, was Bizzozero durch eine Art Invagination erklärt.

Im Auge selbst sah Thalberg [3]) die Capillargefässe der Sclera von jungen, intensiv gefärbten Gliomzellen ausgefüllt. Die Gefässwandungen waren aber an den untersuchten Schnitten intakt.

Noch interessanter ist ein Befund Waldeyer's, über welchen Landsberg[4]) berichtet. An einem Gliomfall mit fettigen und verkalkten Elementen reichten die Geschwulstknoten bis an das Lumen der Vena centralis und erfüllten das Anfangsstück derselben mit Gliomzellen, während das Innere der Arterie frei blieb.

Wenn diese Beobachtungen vereinzelt dastehen, so ist es der Aehnlichkeit der Gliomelemente mit den Blutzellen zuzuschreiben, welche das Erkennen der Ersteren im Inneren der Blutgefässe hochgradig erschwert. Bei gefärbten Sarkomen dagegen sind die inficirten Zellen durch ihren Pigmentgehalt leicht zu unterscheiden.

---

1) Knapp's Fall I (loc. cit pag. 5) führt zwar den Titel „Doppelseitiges angeborenes Netzhautgliom ohne Uebergang auf den Sehnerven, Metastasen in Lunge, Leber und der Diploë der Schädelknochen‚" jedoch in dem Sectionsprotokoll wird keine Lungenmetastase beschrieben.

2) G. Bizzozero, Sullo sviluppo del Glioma secondario del fegato. Giorn. dell' accadem. di Med. di Torino, Magio 1871 (referirt in Nagel's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Ophthalmol. 1871, pag. 307).

3) Thalberg loc. cit. pag. 41.

4) M. Landsberg, Zur Casuistik des Netzhautglioms. Archiv für Ophthalmol. Bd. XXII, 2, pag. 97.

II. Klinisches.

Diagnose. Das genaue Studium des Glioma retinae in kliniseher und anatomischer Beziehung ist unzweifelhaft eine Errungenschaft unseres Jahrhunderts. Naehdem A. v. Graefe[1]) und Knapp[2]) gleichzeitig und unabhängig von einander den wiehtigen Satz aufstellten, das Gliom sei ein ausschliessliches Privilegium des Kindesalters, nachdem dureh die Bemühungen von Knapp, Hirschberg und Anderen die Identität dieser Geschwulst mit dem Markschwamm der Aelteren und somit die hochgradige Malignität derselben festgestellt worden war, vermehrte sich sehr bald die Zahl der einschlägigen Beobachtungen, welehe die Differential-Diagnose dieser Krankheit wesentlich förderten. Unschätzbare Fortschritte verdankt die Diagnostik der Einführung der physikalischen Forschungsmethoden und der genauen Controle der klinischen Beobacbtung durch die anatomische Untersuchung. Nichtsdestoweniger begegnet man zuweilen auf diesem wie auf den anderen Gebieten der klinischen Medicin heute noch unüberwindlichen Schwierigkeiten, die unter Umständen das Leben des Patienten und den Ruf des Arztes in gleichem Maasse auf's Spiel setzen können. Das frühzeitige und sichere Erkennen des Markschwammes ist aber weniger für die einzuschlagende Therapie als für die Prognose von grosser Wiehtigkeit, denn wenn es am Ende vom praktisehen Standpunkte aus so ziemlieh gleiehgültig wäre, im Zweifel auch ein nicht durch Gliom erblindetes Auge zu enucleiren, so bliebe doeh das Urtheil des Artes dem sehwankenden Muthe des Patienten und dessen Angehörigen preisgegeben. Es ist ja hinreiehend bekannt, auf welchen Widerstand man mitunter stösst,

---

[4]) A. v. Graefe, Zusätze über intraoculare Tumoren. Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV, 2, pag. 106 und 107.

[5]) Knapp, Intraoculare Geschw., pag 76.

wenn es sich darum handelt, selbst ein völlig blindes Auge herauszunehmen. Ist in einem solchen Fall die Diagnose auf Gliom eine unrichtige gewesen, so wird der ungefährliche Ausgang des Leidens die allzu schlimmen Vorstellungen seitens des Arztes als unbegründet und übertrieben erscheinen lassen. Die Folgen eines derartigen diagnostischen Irrthums sind leicht zu ermessen.

Unter den verschiedenen Erkrankungen, die das Bild des amaurotischen Katzenauges hervorrufen und mit Gliom verwechselt werden können, verdienen folgende eine besondere Erwähnung: der subretinale Cysticercus, der Glaskörperabscess, die eitrige Irido-Chorioiditis nach Cerebrospinal-Meningitis und die einfache Cyclitis mit nachfolgender Schrumpfung des Glaskörpers und fibröser Degeneration der abgelösten Netzhaut.

Die Erörterung der differentialdiagnostischen Merkmale, die dabei in Betracht kommen, wäre hier um so weniger am Platze, da dieser Punkt in fast allen klinischen Abhandlungen über Gliom eine eingehende Berücksichtigung zu finden pflegt. Es sei nur hervorgehoben, dass das amaurotische Katzenauge bei einem kindlichen Individuum vor Allem auf eine gliomatöse Erkrankung hindeutet. Ist damit noch ein glaucomatöser Zustand verbunden, so muss unter allen Umständen zur Enucleation geschritten werden. Leider ist aber diese goldene Regel, die wir vorwiegend dem klinischen Scharfblick A. v. Graefe's verdanken[1]) nicht ohne Ausnahmen, da viele Gliomfälle ohne Drucksteigerung verlaufen (1. Stadium) und wieder andere Affectionen rein entzündlicher Natur einen ausgesprochenen glaucomatösen Zustand darbieten können. Ich kann diese Behauptungen nicht besser begründen, als durch den Hinweis auf eine sehr interessante statistisch-anatomische Studie von F. Raab[2]). Er untersuchte 20 Bulbi aus der Sammlung der Heidelberger Augenklinik, welche von verschiedenen erfahrenen Praktikern wegen Glioma retinae enucleirt worden waren. Die Untersuchung ergab nun, dass von diesen 20 Augen nur 15 mit Markschwamm behaftet waren, während in 5 übrigen, also in 25 %, eine entzündliche

---

1) A. v. Graefe, Zur Diagnose des beginnenden intraocularen Krebses. Arch. f. Ophthalmol. Bd. IV, 2, pag. 224.

2) F. Raab, Ueber einige dem amaurotischen Katzenauge zu Grunde liegende entzündliche Erkrankungen des Auges. Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV, 3, pag. 169.

Erkrankung des Uvealtractus bestand, welche einen intraocularen Tumor vortäuschte. Auch Vetsch[1]) constatirte unter 24 Fällen zwei unrichtige Diagnosen. In einem dritten Fall wurde anfangs eine eitrige Irido-Chorioiditis angenommen, um erst nachträglich auf die richtige Diagnose von Gliom zu kommen. Noch vor wenigen Monaten wurde in der hiesigen Klinik ein Auge enucleirt, bei dem drei verschiedene Ophthalmologen übereinstimmend die Diagnose auf Gliom gestellt hatten. Die anatomische Untersuchung zeigte jedoch eine entzündlich-degenerative Erkrankung, welche merkwürdiger Weise sogar die Linse afficirt hatte (siehe Anhang, pag. 93 u. ff.)

Unter solchen Umständen muss jedes neue differentialdiagnostische Zeichen — so unbedeutend es auch an und für sich erscheinen mag — mit Freuden begrüsst werden.

Vetsch[2]) in seiner bereits wiederholt erwähnten Arbeit führt die Vergrösserung der Hornhaut als ein neues Symptom des intraocularen Glioms an.

Unter 24 Fällen beobachtete er 7mal eine Megalocornea, welche 3mal mit einer Volumszunahme des ganzen Bulbus verbunden war. Diese Veränderung wird auf die Drucksteigerung zurückgeführt, welcher, ähnlich wie beim Hydrophthalmus, die weichen Häute des kindlichen Bulbus mit Leichtigkeit nachgeben. Es handelt sich hier um nichts anderes als um einen ektatischen Prozess der Bulbuswände, welcher ja nothwendigerweise eintreten muss, sobald der intraoculare Inhalt durch das unaufhörliche Wachsthum der Geschwulst gewisse Grenzen überschritten hat. Und sollte die Ektasie lediglich der Drucksteigerung zuzuschreiben sein, so hätten wir an ihr nur eine weitere Aeusserung des Stadium glaucomatosum, welches bereits seit längerer Zeit zu den wichtigsten Symptomen des Glioms zählt.

Auch ich konnte unter 13 Fällen 5mal eine Megalocornea nachweisen, stets von einer Ausdehnung des ganzen Bulbus begleitet (Fall 4, 8, 9, 10, 12).

Als ein neues klinisches Ergebniss müssen die weissen Körperchen erwähnt werden, welche im Glaskörperraum frei flottirten und bei der klinischen und histologischen Beschreibung des Fall 1 näher erörtert wurden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte

---

[1]) loc. cit. pag. 416.

[2]) loc. cit. pag. 419.

diese Flocken als kleine Gliomstücke, die sich von der Hauptgeschwulst losgetrennt hatten. Es ist nicht das erste Mal, dass ich bei Netzhautgliom solche weisse flottirende Glaskörpertrübungen beobachte: in einem vor etwa 4 Jahren nur flüchtig untersuchten Fall unseres Ambulatorium waren diese Veränderungen bei Weitem schöner und eclataner zu sehen. Es scheint mir nicht ungerechtfertigt, diesem neuen Symptom eine grosse diagnostische Bedeutung beizumessen, umsomehr da dasselbe zu einer Zeit beobachtet wird, wo das Fehlen von Drucksteigerung Verwechslungen veranlassen könnte.

Bei der wohlbekannten Brüchigkeit des Markschwammes ist es aber zu verwundern, dass diese Erscheinung nicht häufiger zur Beobachtung gelangt. Als Hauptbedingung dazu betrachte ich vor Allem die Verflüssigung des Glaskörpers und ferner, dass der Tumor ein Glioma endophytum ist und von den inneren Schichten der Netzhaut ausgeht oder dieselben bereits durchbrochen hat. Bei denjenigen Gliomen, die nach aussen wachsen, — und diese bilden ja bekanntlich die Mehrzahl — pflegt die Retina sehr bald abgelöst zu sein und den Glaskörperraum mehr oder weniger auszufüllen, sodass zur Zeit des Eindringens der Neubildung in denselben etwaige losgelöste Partikelchen kaum mehr gesondert wahrgenommen werden dürften.

Es ist auffallend, dass von unseren 13 Tumoren 4 in den Glaskörperraum hineinwachsen, ohne dass dabei die Netzhaut ihre natürliche Lage verändert (Glioma endophytum). Hirschberg in seiner fleissigen Zusammenstellung von 77 Fällen konnte nur zwei endophyte Gliome auffinden: den von Manfredi und den von Iwanoff[1]). Aus der älteren Litteratur würde ich den Befund von Robin[2]) und gleichfalls einen Fall von v. Graefe[3]) hierher rechnen. Dieser niedere Procentsatz der nach innen wachsenden Gliome ist meines Erachtens eher darauf zurückzuführen, dass man es von jeher nicht anders erwartet hat, als dass der Markschwamm in peripherer Richtung wachse und die Retina dabei abgelöst sein müsse. Erst nachdem durch die Publikationen von Manfredi und Iwanoff die Aufmerksamkeit darauf gelenkt war, wurden mehrere Fälle von

[1]) Hirschberg, Markschwamm, pag. 90 u. 91.

[2]) Ch. Robin, J. Sichel's Iconographie ophthalmologique, pag. 585.

[3]) A. v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. Bd. VII, 2, pag. 4.

Glioma endophytum mitgetheilt, auf die ich hier nicht einzugehen brauche. Uebrigens hat die Frage bis jetzt nur eine theoretische Bedeutung, da aus dem vorliegenden Material sich keine Schlüsse über das Wachsthum oder die Malignität des Glioms ziehen lassen, je nachdem dasselbe ein endophytum oder exophytum sei.

Heilbarkeit. Auch die Möglichkeit einer radikalen Heilung durch frühzeitige Entfernung des erkrankten Auges ausser Zweifel gestellt zu haben, ist eine Errungenschaft der neueren Ophthalmologie. Bekanntlich galt der Markschwamm der Netzhaut für ältere Autoren als ein unheilbares Leiden, und wenn trotzdem einige für die frühzeitige Extirpation plaidirten (Wardrop), so war es nur aus theoretischen und aprioristischen Gründen. A. v. Graefe und seinen Schülern gebührt das unstreitige Verdienst, durch genaue klinische Beobachtung, unter stetiger Controle der anatomischen Untersuchung, sowie durch consequent gesammelte statistische Daten, diese wichtige Thatsache für die ärtztliche Praxis erobert zu haben. Auch in theoretischer Hinsicht verdient diese Frage ein hohes Interesse; es wird dadurch nachgewiesen, dass das Netzhautgliom, ähnlich wie das Chorioidealsarkom, im Beginn ein streng lokales Leiden ist, welches nur durch seine Verbreitung in der Continuität und Fortschleppung durch den Cirkulationsstrom einen allgemeinen und gefährlichen Charakter annimmt.

Die Zahl der Beobachtungen von sicher constatirter Heilung nach Gliomextirpation ist aber noch eine sehr beschränkte. Vetsch[1]) hat 11 Fälle aus der Litteratur zusammengestellt, zu denen er zwei aus der Horner'schen Klinik anreiht. Da aber bei einem dieser Patienten noch drei Jahre nach der Enucleation ein Parotisgliom (?) ohne Localrecidiv beobachtet wurde, so schlägt Vetsch vor, die Idee der älteren Autoren wieder aufnehmend (Mackensie, Chelius), die Heilung nur dann als definitiv zu betrachten, wenn $3^1/_2$ Jahre nach der Operation verflossen sind. Dieser Zeitraum ist freilich nur conventionell und willkürlich, denn es kann dabei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sein, dass der Markschwamm auch einmal nach $3^1/_2$ Jahren recidivire. Ich für meinen Theil kenne kein einziges Beispiel von späterem Recidiv in den Fällen, wo der Sehnervenquerschnitt des enucleirten Auges gesund gefunden wurde und die Rück-

[1]) loc. cit.

kehr des Leidens während der ersten 8 oder 10 Monate ausblieb. Es wäre daher gerathen, auch diese Gesichtspunkte bei der Prognose und Statistik in Betracht zu ziehen.

Nichtsdestoweniger werde ich mich an den Vorschlag von Vetsch halten und die definitiven von den provisorischen Heilungen trennen. In allen geheilten Fällen, sowohl provisorischen wie definitiven, zeigte sich der Sehnervenstumpf des enucleirten Auges bei mikroskopischer Untersuchung völlig gesund.

Das Resultat der Operationen verhält sich in meinen 13 Fällen wie folgt:

1) Gestorben	4	(Fall 7, 9, 11 12.)
2) Definitiv geheilt	2	(Fall 2 mit $4^1/_2$ Jahren, Fall 6 mit $11^1/_2$ Jahren.)
3) Provisorisch geheilt . . .	4	(Fall 1 mit 19 Monaten, Fall 3 mit 1 Jahr, Fall 5 mit über $2^1/_2$ Jahren, Fall 10 mit 3 Jahren.)
4) Wahrscheinlich geheilt . .	1	(Fall 8 keine Auskunft zu erhalten. Sehnerv gesund.)
5) Wahrscheinlich gestorben .	2	(Fall 4 (keine Auskunft zu erhalten. Sehnerv afficirt,) Fall 13 (doppels. Gliom nur 1 Auge enucleirt.)

Die Gesammtzahl der bisher bekannten definitiven Heilungen beträgt demnach:

Aus Vetsch's Zusammenstellung	11
Von Vetsch selbst	2
Von uns	2
	15[1])

[1]) Marcel Fouchard (Du Gliome de la rétine. Thèse pour la doctorat en Médecine. Paris 1885 pag. 117) führt noch einen Fall von definitiver Heilung an. Dieser Fall wurde bereits von Knapp veröffentlicht. (Arch. für Augen- und Ohrenheilkunde, Bd. II. pag. 158 — u. ff.) Laut brieflicher Mittheilung von Knapp an Fouchard soll der betreffende Patient heute noch, 15 Jahre nach der Operation, ohne Recitiv geblieben sein. Somit hätten wir 16 Fälle von dauernder Heilung.

Zum Schluss möchte ich anführen, dass von Herrn Professor O. Becker bereits wiederholt der Versuch gemacht worden ist, das weitere Schicksal der an bösartigen Geschwülsten des Auges und der Orbita operirten Patienten zu ermitteln. Es wurden zu diesem Behufe theils bei den Angehörigen, teils bei den Bürgermeisterämtern Erkundigungen eingezogen. Diese Bemühungen blieben aber leider resultatlos, da entweder keine oder meistens eine recht unhöfliche Antwort einlief, die sich auf das traurige Ende des betreffenden Kranken bezog.

Anhang.

Pseudo-Glioma retinae.

Der $3\frac{1}{2}$jährige Karl A., ein etwas blass aussehender, im Uebrigen aber gesunder, kräftiger Knabe, gelangte Ende April 1885 zur Aufnahme in die Heidelberger Augenklinik. Erst vor 3 Tagen wollen die Eltern einen gelblichen Schein in seiner rechten Pupille bemerkt und eine vollstände Blindheit dieses Auges constatirt haben. Die Anamnese ergab gar keine Anhaltspunkte für die Feststellung der Diagnose. Das Auge soll niemals roth gewesen sein oder sonstige krankhafte Erscheinungen dargeboten haben. Zwei zu Rath gezogene bekannte Augenärzte erklärten sich für sofortige Enucleation. Nachträglich erfuhr ich durch mündliche Mittheilung dieser Collegen, dass sie, wie es zu vermuthen war, ein Netzhautgliom diagnosticirt hatten.

Auch Herr Professor Becker stellte dieselbe Diagnose, obwohl die etwas herabgesetzte Spannung des Bulbus dagegen zu sprechen schien. Das Auge war völlig reizlos, Vorderkammer tief, Pupille rund, durch Atropin erweitert. Hinter der klaren Linse lag eine gelbliche, gefässlose Masse, welche bei heftigen Bewegungen des Auges deutlich zitterte. Dieselbe schien den Glaskörperraum auszufüllen, wenigstens war das ganze Pupillargebiet von ihr eingenommen. Amaurose.

Das linke Auge sehtüchtig und gesund.

Am nächsten Tage wurde die Enucleation ausgeführt. Die Wunde heilte gut und der Knabe befindet sich heute noch wohl und munter.

Der Durchschnitt des gehärteten Bulbus ist in Fig. 8 in zweifacher Vergrösserung abgebildet.

Beim Durchschneiden fällt die zähe, feste Beschaffenheit des Bulbusinhalts auf. Das Gliom pflegt sich weicher und markiger anzufühlen. Der frontale Bulbusdurchmesser beträgt 21,5 mm, der temporale 21 mm. Die Retina ist total abgelöst und bildet einen rundlichen Strang, welcher den Sehnerveneintritt mit einer vorn gelegenen, halbkugeligen, weissgelblichen Masse verbindet und von derselben fortgesetzt wird. Die Masse ist derb, elastisch, etwas höckerig. In ihrem Inneren sind kleine, mit hyalinem Inhalt versehene, cystenähnliche Räume zu sehen. Vorn kommt sie mit dem Ciliarkörper und der Zonula in Berührung und dringt sogar in die Linse ein. Fig. 8 macht dieses Uebergreifen der Neubildung auf den hinteren Pol der Linse recht gut anschaulich. Die Peripherie der Iris ist etwas nach rückwärts gezogen, was entweder auf einen Zug seitens der eben geschilderten Bildung oder vielleicht auch auf die Härtung zurückgeführt werden kann. Der Raum hinten, zwischen der abgelösten Retina und der tadellos anliegenden Chorioidea ist von einer festgeronnenen, dunklen, halb durchscheinenden Exsudatmasse vollkommen erfüllt.

Sclera und Cornea bieten normale Verhältnisse dar, Sehnerv erscheint gesund.

Macht dieser Befund die ursprüngliche Diagnose auf Gliom in hohem Maasse schwankend, so wird durch die mikroskopische Untersuchung jeder Zweifel hierüber gehoben. Es handelt sich in der That um eine chronische Cyclitis, welche schliesslich zur Netzhautablösung und Amaurose geführt hat.

Die vielfach gefaltete Retina bildet die Peripherie der halbkugeligen Pseudogeschwulst. Daher die etwas höckerige Beschaffenheit dieser letzteren.

Ein faseriges, zellenarmes Gewebe verbindet die verschiedenen Netzhautfalten unter einander und bildet auf den Spitzen derselben eine dichte Auflagerung, die in den Inhalt des Retinaltrichters übergeht. Genau dieselben Befunde hat bereits Leber[1]) und neuer-

1) Th. Leber, Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. Sitzungsbericht der Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1882, pag, 30.

dings Nordenson[1]) bei verschiedenartigen Netzhautablösungen constatirt. Von dem Gewebe der Retina ist, mit Ausnahme der sehr stark veränderten Körnerschichten, wenig mehr zu erkennen. Dasselbe ist in ein dichtes, hyalines Faserwerk umgewandelt, mit vielen blassen und aufgequollenen Kernen und zahlreichen Vacuolen, als ob in frischem Zustande Fetttröpfchen darin enthalten wären. Auch Pigmenteinlagerungen und kleine, mit homogenem Exsudat ausgefüllte Hohlräume kommen häufig vor.

Im Netzhauttrichter liegt der geringe Rest des Glaskörpers, welcher hinten mit der bereits erwähnten Auflagerung, vorne mit einer mächtigen cyclitischen Schwarte in Verbindung steht. Die Schwarte stammt vorzugsweise von der Gegend der Ora serrata, besteht aus einer Verlängerung der cylindrischen Zellen der Pars ciliaris, und schmiegt sich der Hinterfläche der Linse so fest an, dass es stellenweise fast unmöglich ist, die Grenze zwischen ihr und dem Linsengewebe zu bestimmen. Dies ist namentlich in der Gegend des hinteren Linsenpols der Fall, wo durch eine ausgedehnte Usurirung der Kapsel das cyclitische Produkt in die Linse eindringt. An der Usurstelle ist nicht die geringste Spur von Kapsel aufzufinden. Erwähnenswerth ist auch, dass die Ränder der Kapselöffnung weder nach innen, noch nach aussen aufgerollt sind, wie es in der Regel bei anderweitigen Kapselrupturen der Fall zu sein pflegt. Diese Eigenthümlichkeit ist wohl der festen Verwachsung der Schwarte mit der Kapsel zuzuschreiben, welche jeder Verschiebung der Letzteren im Wege stand.

Im Uebrigen zeigt die Linse grosse Lücken mit geballtem Exsudat, Algen- und Bläschenzellen, namentlich in der hinteren Corticalis, sowie Pseudoepithelbelag an der hinteren Kapsel.

Iris und Ciliarkörper mässig infiltrirt, Chorioidea in der Ora serrata von ihrer Unterlage abgezerrt, offenbar durch einen Zug seitens der schrumpfenden Schwarte. Pigmentepithel leicht gewuchert und kleine Drusen bildend, Sclera, Cornea und Sehnerv vollkommen normal.

Was in diesem Falle ein besonderes Interesse verdient, ist die Invasion der Linse durch die cyclitische Schwarte

---

[1]) Nordenson, Vorläufige Mittheilung über die pathologisch-anatom. Veränderungen bei Netzhautablösung. Sitzungsbericht der Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1885, pag. 58 u. ff.

nach Usurirung der hinteren Kapsel, eine Veränderung, die meines Wissens nur bei bösartigen Neubildungen beobachtet worden ist. Vermöge welcher Kraft eine solche Zerstörung herbeigeführt wird, bleibt räthselhaft. Ebenso fraglich ist es, ob die Linse mit der Zeit in das entzündliche Produkt vollständig aufgenommen und zum Schwund gebracht werden würde, wie es bei den Geschwülsten der Fall zu sein pflegt.

Diese anatomische Eigenthümlichkeit dürfte wohl die Mittheilung des Falls an dieser Stelle rechtfertigen.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Glioma endophytum. (Fall 1). Obere Hälfte des horizontal durchschnittenen rechten Bulbus. Nasalwärts die in den Glaskörperraum hineinwachsende Geschwulst. Temporalwärts Anlagerung von Gliombröckeln an die Netzhaut. Aus dem Sehnerveneintritt ragt eine blumenkohlartige Wucherung hervor. Glaskörperraum mit gallertiger Masse ausgefüllt.

Fig. 2. Glioma endophytum. (Fall 2). Obere Hälfte des horizontal durchschnittenen linken Bulbus. Die flache Geschwulst überzieht den ganzen Augengrund bis zur Ora serrata. Die trichterförmige Sehnervenexcavation von Gliommasse erfüllt.

Fig. 3. Glioma exophytum? (Fall 5). Des rechten Bulbus obere Hälfte. Retina trichterförmig abgelöst, vielfach gefaltet. Im Trichter liegt die compacte Geschwulstmasse, welche stellenweise die Netzhaut durchbricht. Der hintere Bulbusraum von gallertiger Masse erfüllt. In derselben eingebettet, nahe dem Sehnerven, eine Gruppe von kreisrunden, verschieden grossen Gebilden (Gliomstränge).

Fig. 4. Glioma exophytum. (Fall 8). Untere Hälfte des linken Auges. Bulbus, Hornhaut und Linse beträchtlich vergrössert. Kammerfalz verlöthet. Der eigentliche Tumor bildet einen hellen, gefleckten Kegel, welcher den Sehnerven mit der Linse verbindet. Netzhaut total abgelöst, einen Trichter bildend. An ihrer Stelle eine helle, gefaltete, membranöse Schicht, welche sich unter dem Mikroskop als Gliomgewebe erweist.

Fig. 5. Glioma exophytum. (Fall 9). Bedeutend vergrössertes rechtes Auge. Megalocornea. Iris degenerirt, mit der Cornea verwachsen. Vordere und hintere Kammer grösstentheils von Tumor-

masse erfüllt. Im Glaskörperraum eine weisse, brüchige Masse, in welcher sich ein vom Sehnerven ausgehender grauer Kegel abhebt.

Fig. 6. Glioma exophytum. (Fall 10). Linkes Auge. Cornea vergrössert. Linse merklich im Volum reducirt. Kammerfalz verwachsen. Der hintere Bulbusraum von einer gefleckten Geschwulstmasse erfüllt. Ampullenförmige Sehnervenexcavation, welche ebenfalls mit Gliom ausgefüllt ist.

Fig. 7. Glioma ? (Fall 12). Untere Hälfte des linken Bulbus. Vorderer Abschnitt enorm ektatisch. Von der Linse, Iris und dem Ciliarkörper nichts mehr zu sehen. Die ganze Bulbuscavität von Geschwulstmasse eingenommen, welche vorn der Degeneration anheimgefallen ist.

Fig. 8. Pseudo-Glioma retinae. (Anhang.) Untere Hälfte des rechten Auges. Netzhaut vollständig abgelöst. Im vorderen Theil des Glaskörperraumes eine halbkugelige, aus Retina und cyclitischer Schwarte bestehende Masse, welche in die Linse eindringt.

Fig. 9. Uebersichtsbild vom **Glio-Angiosarkom** aus Fall 3. a) Gefässe; b) Sarkomschläuche um dieselben; c) Gliomgewebe.

Fig. 10. Ein unter starker Vergrösserung betrachteter Schlauch des vorigen Bildes: a) Hyalin degenerirtes, verdicktes Gefäss; b) Längliche Sarkomzellen um dasselbe; c) Runde Sarkomzellen; d) Gliomzellen, grösstentheils degenerirt.

Fig. 11. Ein Tuberkelknötchen aus dem Fall 11. a) Tuberkelgewebe; b) Fibrillenzüge in der Peripherie des Knotens; c) Riesenzellen; d) Gliomgewebe.

Fig. 12. Eine der Riesenzellen des vorigen Bildes mit dem umgebenden Tuberkelgewebe.

Fig. 13. Vom Zellkern ausgehende Degenerationsvorgänge. a) Intakter Kern; b) Beginn der Entartung; c) Fast vollständig degenerirter Kern; die färbbare Substanz nimmt einen kleinen, mondsichelförmigen Theil ein; d) An verschiedenen Punkten der Peripherie beginnende und nach der Mitte fortschreitende Degeneration; e) In der Mitte des Kerns beginnende Entartung; f) Vollständig degenerirter Kern.

Fig. 14. Eine Gruppe von degenerirten Gliomzellen. Darunter einige intakte, andere nur theilweise entartete Kerne.

Fig. 15. Vom Zellprotoplasma ausgehende Degenerationsvorgänge. a) Verblasstes, etwas gequelltes Protoplasma, intakter Kern; b) Kern merklich abgeblasst; c, d) Vollständig degenerirte Zellen, eine regelmässig, andere eckig.

Fig. 16. Zweite Form von Zelldegeneration. a) Vergrösserte Zelle mit dichter Wandschicht und durch Septa geschiedenen Loculamenten; b) Wandschicht und das Balkensystem abgeblasst, Kern im Beginn der Degeneration; c) Zellen, deren Kern zu Grunde gegangen ist; d, e) Zellen, die nur in einem Theil ihrer Peripherie hydropische Erscheinungen zeigen; f) Grosses schwammiges Gebilde, von einer Zusammenschmelzung mehrerer Zellen herrührend; g) Vollständig degenerirte Zelle.

Fig. 17. Durchschnitt einer der rundlichen Gliomstränge des Falles 5 (siehe Fig. 3, nahe dem Sehnerven). a) Wandschicht mit theils intakten, theils degenerirten Gliomzellen; b) Axialer Theil des Strangs, bestehend aus bläschenförmig degenerirten Zellen, wie sie in Fig. 16 abgebildet sind; c) Aeusserste Peripherie der Säule, aus ähnlichen Zellen zusammengesetzt.

Fig. 18. Verschiedene Phasen von Degeneration der Gefässwände. a) Ziemlich vorgeschrittene Entartung. Endothel-Muskel- und Bindegewebskerne noch zu sehen. Welliger Verlauf der Fasern deutlich wahrzunehmen; b, c) Vollständig degenerirte Gefässe.

Fig. 19. Mit Rundzellen infiltrirte, theilweise degenerirte Gefässwand. a) Gliomzellen; b) Wanderzellen.

Fig. 20. Partielle Spaltung und Aufrollung der Descemet'schen Haut im Fall 10. a) Windungen der abgespaltenen Lamelle; b) Endothelüberzug; c) Zwischen den Windungen eingeschlossene Kerne; d) Hornhautgewebe; e) Anliegende Membrana Descemeti mit ihrem Endothel.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Fig. 1.

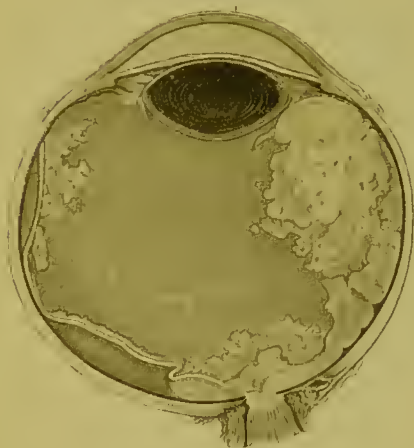


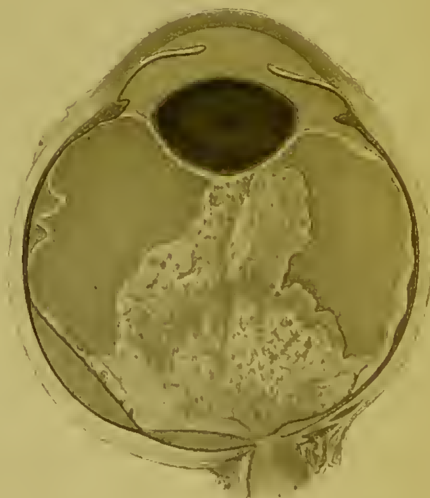
Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4



F. Veith *Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.* *Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.*

Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

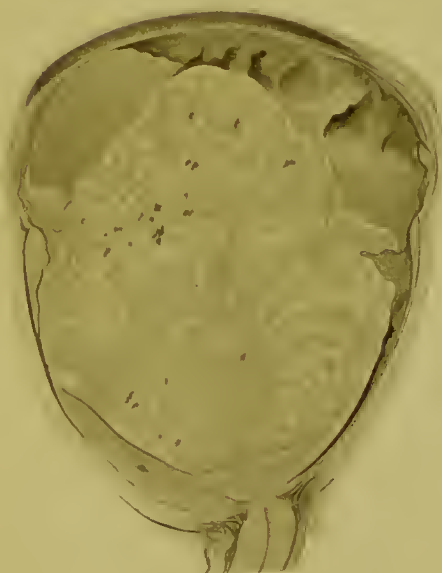
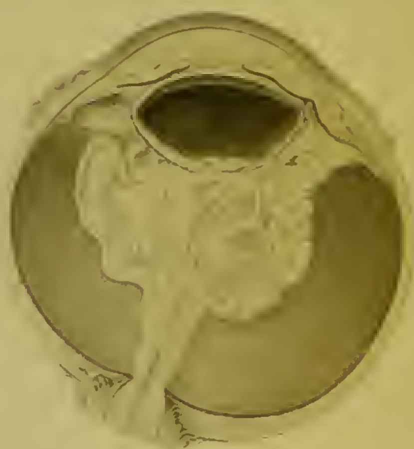


Fig. 8.



Gez. v. F. Veith

Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

Lith. Anst. v. Werner & Winter, Frankfurt a/M.



d. a. b. Fig. 10.

c

Fig. 11.

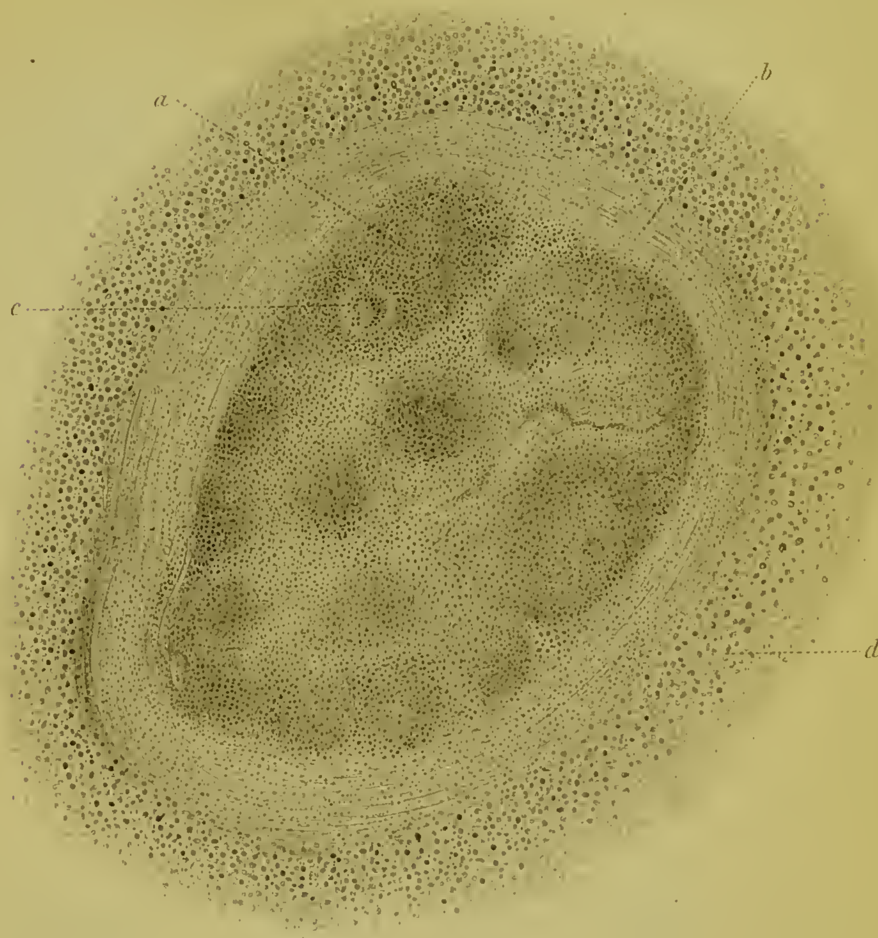
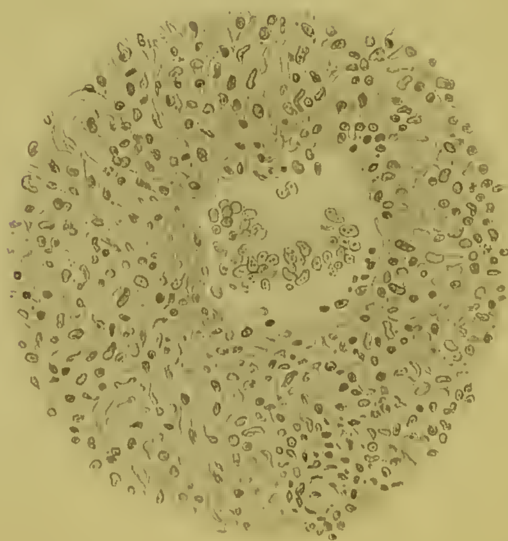


Fig. 12.





e d



a

Fig 13.





c





f



b



Fig. 14

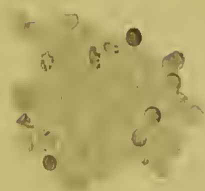


Fig. 15



a



b.



c



d

Fig. 16



a



b





c



d



e

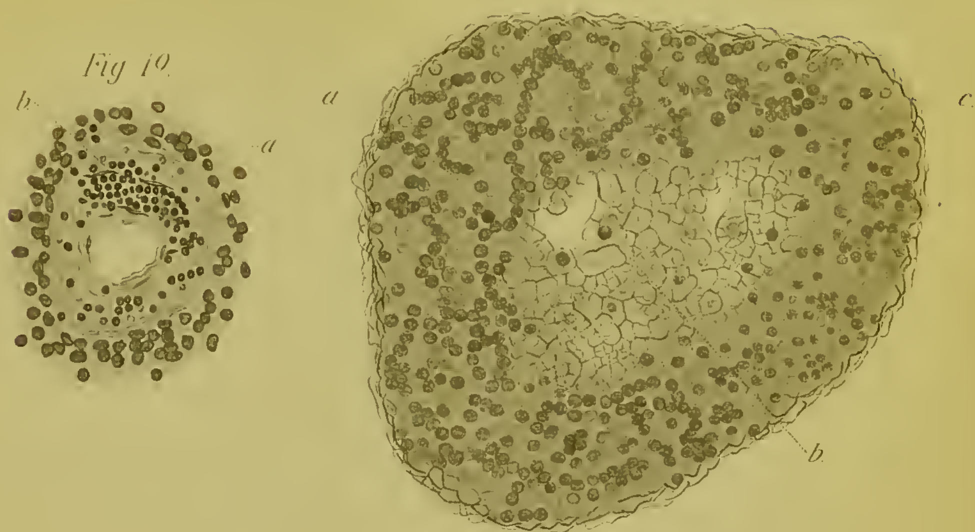


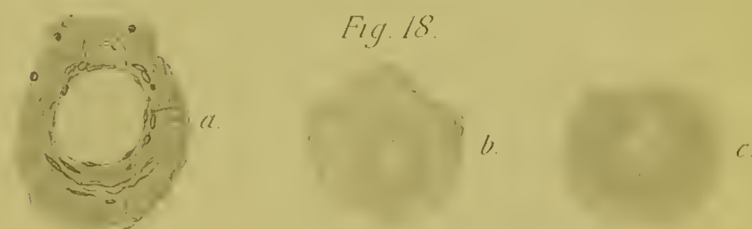
f



g

Verlag v. J.F. Bergmann, Wiesbaden


Fig. 19.
b
a
a
Fig. 17
c.
b.


Fig. 18.
a.
b.
c.


a
c.
b.
Fig. 20 A.
e
d.


Fig. 20. B.


Fig. 20. C